

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUIN 1924

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

MAJOR F. W. CRAGG

LE PRÉSIDENT. — Encore ce mois-ci, je dois me lever pour rendre un dernier hommage à l'un de nos membres correspondants, le major F. W. CRAGG, du Service médical indien, qui a succombé dans sa 42^e année, le 23 avril dernier, à une maladie, vraisemblablement le typhus exanthématique, contractée au cours d'une étude épidémiologique.

A la fois docteur en médecine et docteur ès sciences de l'Université d'Edimbourg, CRAGG a été tout naturellement attiré vers l'Entomologie médicale, et, au cours de sa carrière aux Indes, d'abord au *King Institute of Preventive Medicine* de Madras, puis au *Central Research Institute* de Kasauli, il a trouvé plus d'un sujet d'études dans la direction qu'il s'était tracée.

Je rappellerai d'abord ses nombreux travaux d'Entomologie pure sur les diptères piqueurs. Ils le désignèrent comme collaborateur de notre collègue PATTON dans la rédaction de l'important *Traité d'Entomologie médicale* paru en 1913. Pour ce qui

concerne les Punaises, CRAGG a apporté une contribution de haute valeur à la connaissance du mode si particulier de pénétration des spermatozoïdes, qui rappelle ce que l'on savait déjà chez les Sangsues; ce fut l'objet de sa thèse de doctorat en sciences.

Dans ces dernières années, CRAGG s'attacha à utiliser sa grande compétence en Entomologie pour la solution de problèmes d'épidémiologie. C'est ainsi qu'il a insisté sur les obscurités du problème de la fièvre récurrente dans certaines provinces de l'Inde, telles que le Pendjab, où il semble que le pou n'est pas l'agent transmetteur. Il a étudié la question délicate des diverses espèces de puces du genre *Xenopsylla* et conclu que, par une détermination précise des espèces présentes dans une localité, on peut avoir une idée de sa prédisposition à la peste. C'est une étude de même ordre que CRAGG avait entreprise lorsque, comme tant d'autres, hélas! il est tombé au champ d'honneur de la Science.

La Société de Pathologie exotique, à laquelle il appartenait depuis décembre 1919, s'associe de tout cœur au deuil de ses collègues britanniques et en particulier du Service médical indien. Par son œuvre, CRAGG a préservé son nom de l'oubli.

Présentations.

M. ROUBAUD. — M. LE DANTEC fait hommage à la Société de la 4^e édition de son *Précis de Pathologie Exotique*.

Cette nouvelle édition d'un livre qui occupe une si grande place dans l'Enseignement de la Pathologie tropicale et constitue le *vade-mecum* des praticiens coloniaux sera particulièrement bien accueillie en raison de l'ampleur nouvelle de sa documentation. L'ouvrage en deux volumes ne compte pas moins de 2.200 pages, avec 286 figures. Certains chapitres, notamment ceux qui ont trait à la Trypanosomiasse, au Paludisme, et aux maladies pestilentiellles exotiques, ont subi une refonte complète.

Après une première partie consacrée à la Climatologie générale, la 2^e partie, la plus importante, traite des maladies des pays chauds et de la législation sanitaire; la 3^e partie comprend les maladies cosmopolites en pathologie exotique; la 4^e partie les maladies des pays froids. Ce bref aperçu permet de prévoir

la place que le *Précis* de LE DANTEC continuera d'occuper dans les Bibliothèques consacrées à la Pathologie Exotique.

Nous avons également reçu pour notre Bibliothèque le tome 1^{er} du grand Traité allemand des maladies tropicales de CARL MENSE (3^e éd.) consacré en majeure partie aux Arthropodes vecteurs de maladies. Ce tome 1^{er} ne compte pas moins de 713 pages. Il est remarquablement illustré (341 figures dans le texte, 12 planches en noir et en couleur) !

Election d'un Membre Titulaire.

M. Boyé est élu Membre Titulaire à l'unanimité de 22 votants.

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

Conformément à la résolution prise par la Société à la séance d'avril, une première étude des modifications à apporter à la notice de 1920 (voir ce *Bulletin*; t. XIII, p. 477) a été entreprise par MM. BOYÉ, CLAPIER, GUILLET et OUZILLEAU, avec le concours de nos collègues belges, présents à Paris, MM. SCHWETZ et Van HOOFF. Un rapport de M. CLAPIER a été présenté à une commission plénière aux travaux de laquelle ont participé MM. ABBATUCCI, BOYÉ, BRUMPT, CALMETTE, CLAPIER, GOUZIEN, GUILLET, JOYEUX, M. LEGER, MARCHOUX, G. MARTIN, L. MARTIN, MESNIL, NATTAN-LARRIER, OUZILLEAU, ROUBAUD, et M. le gouverneur LAMBLIN. Cette commission s'est réunie les 14 et 28 mai et a élaboré une série de vœux qui ont été discutés par la Société à la séance du 11 juin; le texte qu'on trouvera ci-après a été adopté à l'unanimité.

Les résolutions de la Société seront transmises à M. le Ministre des Colonies, à MM. les gouverneurs généraux de l'Afrique occidentale française et de l'Afrique équatoriale française, à M. le Commissaire de la République au Cameroun, et à M. le Directeur de l'Ecole coloniale.

Notice complémentaire sur la prophylaxie de la maladie du sommeil (1).

Le rapport présenté par la Commission de la maladie du sommeil, dont les conclusions ont été approuvées par la Société de Pathologie exotique le 7 juillet 1920, traite la question de la prophylaxie de la Trypanosomiase dans son ensemble. Des amendements ou des précisions sur quelques points particuliers sont apportés ici.

A. — Prophylaxie thérapeutique.

Elle a pour but de diminuer le nombre de porteurs de trypanosomes par l'administration d'injections stérilisantes d'atoxyl.

1° DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE. — La base de la prophylaxie thérapeutique de la Trypanosomiase est le diagnostic microscopique : cette base précise doit être conservée. Seule, cette

(1) La partie de cette notice qui précède les conclusions votées par la Société a été rédigée par P. CLAPIER, rapporteur de la commission.

méthode permet d'éviter de grossières erreurs, de suivre l'évolution de l'endémicité et d'apprécier sainement les résultats obtenus; dans les pays où les diagnostics sont établis par le simple examen clinique, les statistiques de guérison seront dans quelques années étrangement faussées : tous les non-trypanosomés traités indûment tendront à prouver l'efficacité d'une méthode qui n'offre pas une rigueur suffisante.

Une bonne organisation du service de la prophylaxie doit précisément rendre facile l'établissement de ce diagnostic microscopique afin de réduire à un chiffre infime le nombre des cas cliniques.

Dans la pratique, ce diagnostic est posé par la découverte du trypanosome dans la lymphe ganglionnaire des suspects : chez la plupart des malades, quelques minutes d'observation suffisent pour trouver le parasite; il est inutile d'insister au sujet de cet examen élémentaire. Mais parfois, la centrifugation du sang, ou même la ponction lombaire peuvent être utiles ou nécessaires, soit pour établir un diagnostic, soit pour déterminer la période de la maladie; l'organisation du service doit permettre l'exécution aisée de ces examens. Ces opérations demandent du temps et de la stabilité, conditions qui ne sont pas réalisées actuellement, les secteurs étant trop étendus.

2° INJECTIONS PROPHYLACTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. — Le diagnostic établi, il faut pratiquer les injections d'atoxyl. Tout médecin consciencieux a essayé de les rapprocher le plus possible de façon à instituer un véritable traitement, mais les sujets qui ont bénéficié d'injections en série constituent une infime minorité par rapport au nombre des malades, et très souvent même, il a été impossible d'administrer les deux injections d'atoxyl faites à une semaine d'intervalle et répétées chaque semestre qui constituent le minimum de prophylaxie demandé par la commission de 1920. Cela est dû à des difficultés très nombreuses d'ordre local, mais surtout à la trop grande superficie des secteurs et à la dissémination de multiples et minuscules villages : il est courant de compter 6 à 700 villages et plus dans un secteur.

Cependant, dans le rapport présenté par la Commission de la maladie du sommeil de 1920, on lit déjà que : l'atoxylisation des malades « doit tendre à être un traitement complet, visant à la guérison intégrale des trypanosomés curables ».

Depuis cette époque, le Dr OUZILLEAU a mis en faveur la pratique des séries d'injections d'atoxyl à dose forte, c'est-à-dire à raison de un cg. et demi à deux cg. par kg., en espaçant suffisamment chaque injection; dans leur étude sur le traitement de

la maladie du sommeil par l'atoxyl, in *Annales de l'Institut Pasteur* 1923, OUZILLEAU et LEFROU donnent leur préférence dans le traitement de la Trypanosomiase à la méthode des doses fortes en série ; or, dans un travail tout récent (*l. c.*, 1924), les D^{rs} BLANCHARD et LAIGRET montrent à leur tour que, pour obtenir une stérilisation durable du plus grand nombre de malades, il faut non pas deux, mais six injections massives d'atoxyl données en série, à quatorze jours d'intervalle l'une de l'autre.

Ces auteurs apportent des chiffres précis : en employant la méthode prophylactique des secteurs, ils obtiennent 17 o/o de rechutes au sixième mois et 24,5 o/o au douzième ; au contraire le traitement curatif par six doses massives donne seulement 3 o/o de rechutes au sixième mois et 6 o/o au douzième.

En présence de telles constatations, nous pensons qu'il faut désormais appliquer le traitement préconisé par BLANCHARD et LAIGRET au plus grand nombre possible de malades afin de ramener à un chiffre très bas les porteurs de virus. Cette méthode déjà employée dans les centres, en particulier à Brazzaville et à Libreville, doit pouvoir être généralisée. Pour la rendre plus pratique en brousse, on pourrait semble-t-il diminuer l'intervalle entre chaque injection et le ramener à dix jours ; c'est l'intervalle minimum entre chaque forte dose demandé par OUZILLEAU et LEFROU. Ainsi compris, le traitement durerait 56 jours et serait valable pour un an ; son application nécessiterait une diminution très considérable de l'étendue des secteurs.

Ce traitement n'est applicable dans toute sa rigueur qu'aux malades à la première période ; les trypanosomés à la deuxième période, présentant par conséquent une atteinte méningée, doivent être stérilisés avec circonspection.

3^o NÉCESSITÉ DE LA PRÉCOCITÉ DU DIAGNOSTIC. — La nécessité de faire des diagnostics précoces découle de ce qui précède : en effet, si cette condition est réalisée, les malades à la période cérébro-méningée seront réduits au minimum, la plupart d'entre eux pourront bénéficier des fortes doses et seront curables ; mais pour arriver à poser un très grand nombre de diagnostics de Trypanosomiase à la première période, il faut pouvoir visiter toute la population sans exception : les tournées trop espacées ou trop hâtives ne permettent pas d'arriver à ce but ; les indigènes qui échappent à ces visites ont le temps, s'ils sont trypanosomés, de voir leur maladie évoluer vers la deuxième phase.

Voici un exemple pris dans le secteur X du Gabon-Como où les indigènes sont assez rétifs et où les visites des villages étaient trop rapides et insuffisamment rapprochées :

La ponction lombaire a été pratiquée systématiquement aux cent derniers malades de deux zones déterminées du secteur ; des trypanosomes venaient d'être constatés immédiatement auparavant dans les ganglions ou dans le sang de ces malades. Une de ces zones avait été visitée 10 mois, l'autre un an auparavant, et toutes les deux avaient été parcourues une première fois antérieurement. Nous avons trouvé :

- Dans 64 cas un liquide céphalo-rachidien normal,
21 cas un liquide céphalo-rachidien renfermant des trypanosomes,
15 cas un liquide céphalo-rachidien présentant une réaction cellulaire importante prouvant l'infection des centres nerveux.
100

Donc 36 o/o de ces malades devaient être considérés comme atteints de Trypanosomiase à la deuxième période.

Il suffit de pouvoir citer de pareils faits pour condamner une organisation qui ne permet pas des tournées plus complètes ou plus rapprochées.

L'administration sur place à tous les trypanosomés d'un traitement prolongé, en favorisant le stationnement du personnel médical, donnerait à tous les indigènes le loisir de se présenter à la visite ; là où cette méthode ne pourrait pas être appliquée, il faudrait au moins pouvoir assurer l'examen de toute la population tous les six mois, et, pour cela, diminuer l'étendue à parcourir.

4° PERSONNEL. — Chemin faisant, la trop grande superficie des secteurs s'est, à chaque pas, opposée à l'exécution du programme minimum ; cela revient à dire également que, dans une région donnée, le personnel ne suffit pas à sa tâche. Ce personnel, quel est-il ?

a) *Médecin*. — Un médecin est à la tête de chaque secteur : cinq à six infirmiers indigènes et parfois un infirmier européen le secondent. Le mode de travail du médecin de secteur est bien connu ; il suffira de dire que, même si aucun incident ne vient troubler l'emploi du temps prévu, la tâche minima à remplir dépasse toutes les possibilités. Les relèves anticipées pour raison de santé qui ont troublé si profondément le mécanisme des services de la prophylaxie dépendent des trop grandes fatigues imposées aux médecins dans les régions les plus malsaines de l'Afrique équatoriale.

Il faut rendre la tâche du médecin moins dure en restreignant son champ d'action, en lui donnant la possibilité de se délasser de temps à autre quelques jours dans une véritable habitation ; il faut surtout l'encourager par l'octroi de quelques distinctions

honorifiques et d'avantages pécuniaires réellement en rapport avec les fatigues à supporter. Lorsque ces conditions seront réalisées, le recrutement sera facile parmi les médecins civils et parmi les médecins des troupes coloniales. Les résultats économiques à retirer d'un service de prophylaxie bien organisé sont considérables : le problème de la main-d'œuvre indigène prend de jour en jour en Afrique équatoriale une acuité de plus en plus grande et les sacrifices budgétaires nécessaires pour sauvegarder les vies humaines doivent être considérés comme de simples avances qui rapporteront plus tard un gros intérêt.

b) *Infirmiers européens*. — Ces auxiliaires précieux du médecin sont fournis en très petit nombre par la section des infirmiers coloniaux ; les corps de troupe cèdent aussi parfois quelques sous-officiers, placés hors cadres, et utilisés après un stage à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Les services rendus par ces infirmiers, en les maintenant sous la surveillance médicale, peuvent être très considérables et l'augmentation de leur effectif soit par un appel aux corps de troupe coloniaux de la métropole, soit par un appel aux infirmiers civils est très à souhaiter.

c) *Infirmiers indigènes*. — Pour parer à la pénurie du personnel médical européen, on a été amené à étendre le rôle des infirmiers indigènes ; actuellement, ces infirmiers doivent être capables de travailler en équipes d'atoxylation ou parfois de diagnostic hors du contrôle du médecin.

Nous pensons que les infirmiers indigènes de l'Afrique équatoriale ne méritent pas encore la confiance nécessaire pour leur assigner un tel rôle. L'infirmier indigène intelligent travaille beaucoup et correctement, mais à la condition expresse de voir son médecin travailler auprès de lui et de se sentir contrôlé dans tous ses actes. Si cette surveillance étroite vient à manquer, le zèle et l'attention de l'infirmier se relâchent très vite. Les fautes d'asepsie, de doses, de pesées se multiplient ; les tares morales s'étalent et les faits d'abus d'autorité, de chantage, les violences, les vols se multiplient et suivent l'équipe dans tous ses déplacements.

La création d'une école de médecins indigènes en Afrique équatoriale résoudrait sans doute bien des difficultés, mais sa réalisation rapide ne paraît pas aisée ; pour le moment, à notre avis, il ne faut pas prétendre remplacer les infirmiers européens par des infirmiers indigènes dans tous les cas et dans tous les rôles.

5° RÉPARTITION DU PERSONNEL MÉDICAL. — L'étroitesse du budget et les difficultés du recrutement du personnel médical font qu'on

ne peut encore songer à remplir le programme énoncé plus haut dans toute la région d'endémicité ; les zones où doit s'exercer en premier lieu la prophylaxie, présentant un intérêt spécial au point de vue géographique, économique, ou à cause du nombre des trypanosomés, doivent être déterminées par le Service de santé et le Gouvernement de la colonie qui fixeront également le mode de répartition des médecins.

En Afrique équatoriale française, on applique actuellement le système des secteurs : le territoire est divisé en tranches ou secteurs dirigés par un médecin qui est indépendant et travaille avec un groupe d'infirmiers ; au Congo belge, on emploie des missions comportant un médecin chef, des médecins en sous-ordre et un personnel infirmier suffisant ; la mission n'abandonne une région qu'après avoir fait subir à tous les malades une série d'injections d'atoxyl.

Le mode de répartition le meilleur pour une région donnée sera celui qui permettra de réaliser la prophylaxie suivant les desiderata exposés plus haut. En règle générale, pour les rendre applicables, il faut, suivant la formule de M. le médecin principal Boyé, Directeur du Service de Santé de l'Afrique équatoriale française : « le maximum de médecins et d'infirmiers européens » au service de la prophylaxie et pour chaque équipe le territoire à parcourir le plus restreint possible ».

En donnant à chaque médecin 20.000 à 25.000 habitants à visiter avec un territoire à parcourir trois fois moins étendu que celui des secteurs actuels, on pourrait, nous semble-t-il, réaliser la méthode indiquée ici, mais il ne faut voir dans ces chiffres que des moyennes pouvant varier en plus ou en moins dans de larges limites suivant les contrées. Un médecin devrait toujours avoir à sa disposition un ou deux infirmiers européens, six à huit infirmiers indigènes, trois microscopes et des moyens de transports modernes et rapides (bateaux à vapeur, voitures automobiles), partout où ils sont utilisables.

B. — Prophylaxie agronomique, mécanique, administrative.

Les mesures de prophylaxie agronomique, mécanique, administrative, ont pour but soit de détruire ou d'éloigner les agents de transmission (glossines, moustiques), soit d'accroître la résistance des individus soumis à l'infection. Méconnaître leur importance, serait vouloir ignorer la partie la plus ardue, la plus complexe du problème de la prophylaxie de la trypanosomiase.

La longévité des glossines infectées, la multiplicité de leurs

gîtes, l'état social misérable des populations, les conditions géographiques défavorables sont autant d'obstacles formidables.

Cependant il faut s'attacher à les vaincre, car la prophylaxie thérapeutique sera insuffisante à elle seule à faire disparaître la maladie des zones d'endémicité : bien appliquée, cette méthode donnera le résultat de faire baisser rapidement le taux d'endémicité ; elle sauvera des vies humaines par milliers, mais à la moindre défaillance la trypanosomiase reprendra son essort si les mauvaises conditions hygiéniques locales restent inchangées.

De ce sujet immense, nous aborderons seulement quelques points :

1° DÉBOISEMENTS PARTIELS. — L'éparpillement de la population est tel que le déboisement partiel autour des villages, aux points d'eau, aux escales, ne peut être efficacement entrepris qu'avec le concours de la population entière à certaines périodes de l'année : quelques équipes de débrousseurs disséminées de ci de là sont inopérantes ; cette mesure doit devenir une œuvre administrative de grande envergure dans laquelle les médecins donneront des conseils techniques.

Ces déboisements n'empêcheront pas les contaminations dans les campements de pêche, points où se contracte souvent la maladie, car ces lieux de pêche sont innombrables. Des modifications dans les habitudes alimentaires, détournant en partie les populations de la pêche, auraient sans doute une influence heureuse sur le nombre d'infections.

2° MESURES DE PROTECTION INDIVIDUELLE. — Le rôle des vêtements dans la protection contre la trypanosomiase est certainement important : or la plupart des populations fortement atteintes n'en font point encore usage. Il faut les encourager à se vêtir et à utiliser la moustiquaire ; dans ce but, il faut, en particulier, améliorer leur situation de fortune, généralement misérable ; dans cette voie la suppression ou la réduction au minimum de l'impôt de capitation est la première mesure à appliquer.

La charité privée, par l'intermédiaire des grandes sociétés de secours, pourrait intervenir en fournissant des effets, par exemple aux enfants des pays à forte endémicité.

3° AMÉLIORATION DU BIEN-ÊTRE GÉNÉRAL. — L'amélioration de l'alimentation, de l'élevage des animaux domestiques et de basse-cour, de l'habitation et des conditions d'existence, en général, doit être certainement poursuivie. L'apport d'abondantes ressources alimentaires serait en particulier nécessaire ; en beaucoup de contrées, il existe encore la saison « où l'on meurt de faim », et, en particulier, les aliments albuminoïdes sont insuffisants dans la plupart des pays d'Afrique équatoriale. Le Brésil

et l'Argentine fabriquent et sont susceptibles d'exporter à bas prix des quantités considérables de viande séchée. Les noirs de l'Afrique équatoriale en seraient friands car le boucanage de leur viande de chasse est chez eux un procédé universellement utilisé.

Suivant les régions, l'amélioration du bien-être général sera plus ou moins longue à obtenir. Dans l'Oubangui, les efforts persévérants de l'administration et surtout de M. le Gouverneur LAMBLIN ont abouti à la création d'un réseau routier où circulent les automobiles : cela a permis la suppression du portage, le regroupement des villages, mesures qui ont un gros intérêt prophylactique.

Mais dans beaucoup d'autres pays, surtout dans les régions forestières, une seule solution serait susceptible à notre avis de hâter l'amélioration des conditions d'existence : il faudrait donner aux services techniques médicaux et agricoles la plus grande importance et restreindre le plus possible les services purement administratifs.

En terminant nous dirons que la réalisation des multiples mesures prophylactiques que l'on pourrait envisager dépend beaucoup plus, en de nombreux cas, de l'Administration que du Service de santé ; or la plupart des administrateurs sont insuffisamment pénétrés de l'importance des mesures demandées par le médecin, telles que les déplacements, les groupements de village, la mise au repos de certaines populations : donc, il faut donner à ce sujet une instruction spéciale au personnel administratif afin d'assurer la coopération étroite du médecin et de l'administrateur, coopération sans laquelle toute œuvre prophylactique en Afrique équatoriale sera toujours incomplète.

En considération des faits développés ci-dessus, la Société émet les vœux suivants :

A. — PROPHYLAXIE THÉRAPEUTIQUE

1. Le diagnostic de la Trypanosomiase sera un diagnostic microscopique et non un simple diagnostic clinique ; dans la pratique courante, il sera établi par l'examen de la lymphe ganglionnaire des suspects ; mais une bonne organisation du service prophylactique devra aussi permettre d'effectuer sur place la centrifugation du sang et la ponction lombaire.

2. La population des régions où s'exerce la prophylaxie sera *tout entière* visitée périodiquement ; le dépistage de la maladie

devra être aussi précoce que possible, car seul il permet un traitement efficace.

3. Pour les Trypanosomés à la période de début, il est recommandé d'employer l'atoxyl à fortes doses, 1 cg. 1/2 à 2 cg. par kg., administrées en une série annuelle de 6 injections séparées chacune par un intervalle de 10 jours. Le traitement ainsi compris dure 50 jours; c'est actuellement le traitement de choix, car il ne donne que 6 o/o environ de rechutes au douzième mois.

La stérilisation des Trypanosomés à la deuxième période, c'est-à-dire présentant une atteinte méningée, sera conduite avec circonspection.

4. Les secteurs de prophylaxie sont actuellement trop étendus et imposent au personnel chargé de leur fonctionnement un surmenage excessif dans des régions particulièrement malsaines : il convient donc de les fractionner.

5. Cette mesure entraîne une augmentation du nombre des médecins; ceux-ci doivent être encouragés par des satisfactions morales et des avantages pécuniaires en rapport avec la tâche pénible qu'ils ont à remplir et avec les résultats économiques qui seront la conséquence de leur action. L'accroissement du nombre des infirmiers européens est également nécessaire.

6. L'aide des infirmiers indigènes ne peut être encore que très prudemment utilisée et il est indispensable que ces auxiliaires restent sous le contrôle étroit du médecin.

7. On assurera la mobilité du personnel médical, partout où ce sera possible, à l'aide des moyens de transport les plus modernes : embarcations à vapeur, voitures automobiles, etc. *Ce matériel appartiendra au service de la prophylaxie.*

B. — PROPHYLAXIE AGRONOMIQUE ET ADMINISTRATIVE

8. L'attention de l'Administration sera attirée d'une manière pressante sur ce fait que *les mesures de prophylaxie agronomique et administrative sont aussi importantes que la prophylaxie thérapeutique*; sans ces mesures, cette dernière demeure aléatoire et incertaine.

La Société insiste à nouveau sur la prophylaxie idéale qui consiste :

a) A assainir chaque groupement en le mettant à l'abri des causes d'infection (tsétsés, moustiques, etc.).

b) A rassembler, autour des voies de communication facilement accessibles, les agglomérations indigènes dispersées dans la forêt équatoriale et difficiles à surveiller.

c) A améliorer l'alimentation (notamment en favorisant l'importation des viandes sèches) et le bien-être général des populations.

9. L'Administration et le Service de santé coordonneront leurs efforts pour établir le programme de toutes ces grandes mesures de prophylaxie et détermineront les régions qui, soit par leur situation géographique (voies de communication), soit à cause de l'intensité avec laquelle sévit la Trypanosomiase, doivent bénéficier en premier lieu d'une prophylaxie renforcée.

10. Un enseignement obligatoire relatif à la prophylaxie des Trypanosomiasés humaine et animales sera donné à l'Ecole coloniale aux élèves-administrateurs destinés aux colonies de l'Afrique tropicale. Les administrateurs des régions contaminées recevront un enseignement pratique lors de leur passage à Brazzaville, Libreville ou Douala.

11. Dans le but de faciliter la prophylaxie, le médecin pourra faire appel, sous sa direction et son contrôle, au concours des européens (fonctionnaires, officiers, missionnaires et colons).

Conférence

Etudes de pathologie annamite en Cochinchine (1).

Par M. L. R. MONTEL (de Saïgon),

Depuis longtemps les nécessités de la lutte contre les Maladies transmissibles ont amené les médecins, exerçant dans la zone tropicale, à dresser la carte de la répartition géographique de la peste, du paludisme, du choléra, des trypanosomiasés, de la filariose, des grandes endémies en général. Après une expérience de plus de 20 années de pratique médicale en Cochinchine, nous avons été conduit à nous convaincre de l'utilité d'un pareil travail, non seulement en ce qui concerne les maladies transmissibles, mais encore pour toutes les maladies en général.

Nous croyons indispensable d'élargir cette notion de la géographie médicale en y joignant celle de l'ethnologie. Nous y trouvons l'avantage de mettre en lumière, avec l'action du climat et du milieu, l'influence de la race et de ses réactions à ce climat et à ce milieu qui peuvent la rendre plus ou moins sensible, plus ou moins réfractaire aux divers types de maladies.

Considérée de ces deux points de vue, géographique et ethnologique, nous avons la conviction que l'étude de la répartition locale et raciale des maladies en général est susceptible d'apporter des clartés nouvelles dans la connaissance des causes de ces maladies. Telle est l'idée directrice qui nous a guidés dans le présent travail sur la pathologie des Annamites en Cochinchine, comparée avec la pathologie normale des Occidentaux en Europe.

On sait déjà quelles profondes différences existent entre les différentes espèces animales et leur sensibilité ou leur résistance aux divers Virus morbides, on sait aussi, que des variations infiniment étendues peuvent être apportées, par l'expérience, à cette sensibilité ou à cette résistance, en faisant varier le milieu extérieur et le milieu intérieur habituels à ces espèces : Régime, Température, Conditions atmosphériques.

Notre expérience de la pathologie Cochinchinoise nous a

(1) Causerie faite à la séance précédente.

appris que le milieu et la race étaient capables de produire des variations semblables dans la pathologie et l'évolution des maladies chez les humains. C'est le résultat de cette expérience et de nos observations que nous allons exposer ici.

Nous nous proposons :

1° D'apporter un certain nombre de faits, les uns positifs, les autres négatifs, destinés à montrer que, chez les Annamites de Cochinchine, la pathologie en général (car il ne s'agit pas ici de pathologie exotique uniquement) et l'évolution des maladies sont profondément modifiées par rapport à ce que nous observons en Europe.

2° De rechercher les causes de ces modifications par rapport au climat, à la race, aux conditions de vie.

3° De poser un certain nombre de questions, dont l'étude peut être d'un intérêt primordial au point de vue de la pathologie générale et des causes des maladies en particulier.

Avant d'entrer dans le vif de la question : l'étude des maladies, il faut que nous connaissions bien :

1° Le malade Cochinchinois, l'annamite de Cochinchine, c'est-à-dire le terrain morbide sur lequel vont porter nos observations.

2° Le Pays de Cochinchine, c'est-à-dire, le Milieu géographique, géologique et atmosphérique dans lequel vit notre sujet d'observation.

3° Le régime qui crée le milieu intérieur par l'alimentation.

I. *Le malade Cochinchinois.* — Disons, tout de suite, que nos observations ont été faites, pour la plus grande part, à la polyclinique Municipale de Saïgon, où passent bon an mal an plus de 20.000 malades donnant lieu à plus de 100.000 consultations, et, pour une moindre part, dans notre clientèle privée. Dans nos 23 années de pratique en Cochinchine, nous atteignons un total de plus de 150.000 malades examinés et traités.

Nos consultants sont pour la plupart des gens du peuple à demi-indigents, vivant au jour le jour dans des conditions d'hygiène et de nourriture le plus souvent déplorables et toujours aggravées par l'imprévoyance et la légèreté, patrimoine commun de tous les habitants de la Zone Tropicale.

La première constatation qui s'impose à l'observateur est que presque tous ces malades, même ceux très légèrement touchés par des affections n'atteignant pas l'état général (peau, yeux), semblent en état d'hyponutrition ; tous sont plus ou moins amaigris, anémiés, un grand nombre d'entre eux sont presque des faméliques ; les individus présentant une musculature normale constituent l'exception ; on chercherait vainement parmi

eux des obèses ou des pléthoriques ; le type longiligne (toutes choses égales d'ailleurs, étant donné la petite taille moyenne des Annamites) à thorax aplati domine étrangement ; l'hypotension artérielle est la règle : certains d'entre eux, les paludéens surtout, impressionnent à peine l'oscillomètre de PACHON avec des tensions différentielles de 1, de 2, de 3, et quelquefois nulles ; ils pourraient être rangés dans cette catégorie de malades que A. MARTINET appelle les Hyposphyxiques lésionnels ; on note chez eux la présence extrêmement fréquente d'une réflectivité oculo-cardiaque très exagérée qui en fait, au premier chef, des vagotoniques. Ces particularités, très accentuées chez les Annamites malades, s'observent aussi, quoique à un degré moindre, chez les Annamites bien portants ou réputés tels (restriction justifiée dans ce dur pays où l'état d'équilibre organique normal est fort rare) ; on ne rencontre chez eux ni obèses, ni pléthoriques, leur tension artérielle (différentielle) est plus basse en général que celle des Européens, ce sont des hyposphyxiques fonctionnels. Nous avons trouvé que, chez eux, la labilité de la tension artérielle, c'est-à-dire l'étendue des variations individuelles en deça et au delà de la Mx. et de la Mn., est plus grande que chez l'européen ; la tension Mx. est en général plus basse (pas de chiffre supérieur à 16 chez les sujets normaux), la Mn. plus élevée (impulsion et tonicité cardiaque médiocres) et la différentielle nettement moins forte qu'en Occident (les chiffres de 7 et 8 n'ont jamais été rencontrés) ; les limites normales de la tension différentielle moyenne qui sont de 5 à 7 chez l'européen normal, tombent entre 3 et 5 chez les Annamites observés, les chiffres 3 et 2 ont été souvent notés chez des sujets normaux, en bonne santé apparente. Jamais on n'a observé des chiffres aussi bas en Europe.

On pourrait exprimer les différences qui frappent au premier coup d'œil, entre la constitution physique des Européens et celle des Annamites, en disant que, si les premiers donnent plus souvent l'impression d'être en état d'Hypernutrition, les seconds paraissent presque toujours, en état d'Hyponutrition. D'un côté pléthore ou fortes réserves, de l'autre, anémie, réserves nulles, famélisme latent.

Telles sont les caractéristiques qui peuvent se dégager de l'examen le plus superficiel ; nous verrons plus loin l'importance de ces constatations et l'influence de cet état d'hyponutrition sur l'évolution des maladies chez nos Annamites de Cochinchine.

Nous devons, à la vérité de dire qu'il n'est pas très rare de rencontrer dans les campagnes des sujets, dont la constitution physique approche de ce que le lieutenant HEBERT appelle « l'état

parfait de culture physique » avec musculature bien développée et enveloppement graisseux normal ; il s'agit ici d'exceptions, assez nombreuses, il est vrai, mais dont nous ne pouvons tenir compte du point de vue très général auquel nous nous plaçons.

Nos malades ne se présentent presque jamais avec une affection nette, déterminée, unique ; ce sont, si ce néologisme est permis, des pluriinfectés, porteurs de maladies imbriquées. Le prototype en serait un individu trachomateux, atteint de paludisme chronique, de syphilis ancienne, à sommets douteux avec asthme et emphysème qui viendrait consulter pour de la gale pustuleuse ou ecthymateuse avec ulcère phagédénique du pied, sans préjudice d'un polyparasitisme intestinal qui est la règle et qui se compliquerait d'œdème prétilibial avec polynévrite légère. Ce tableau est à dessein poussé au noir, mais, avec quelques variantes dans les décors, le paludisme, la tuberculose, la syphilis, le béri-béri constituent la toile de fond qui imprime aux péripéties morbides intercurrentes, un caractère très particulier et font de l'organisme une proie facile pour tous les germes de maladies.

II. *Le milieu.* — La Cochinchine, située en pleine zone tropicale, constamment chaude et humide, est une terre à peine émergée, un delta infiniment découpé, véritable archipel où les tensions hygrométrique et électrique de l'atmosphère sont au maximum ; on peut dire que c'est un des climats les plus déprimants, les plus anémiant du globe ; seule une insolation intense peut compenser, par son action antiseptique, des conditions atmosphériques on ne peut plus favorables au développement et à la pullulation des germes morbides. Géologiquement, les alluvions du Mékong qui forment le sol de la Cochinchine, sont le résidu de la désintégration de roches éruptives cristallines, de terrains primitifs, granits, gneiss, schistes, porphyres ; dans tous ces terrains la chaux fait presque complètement défaut ; par voie de conséquence, les eaux de Cochinchine sont absolument déficientes en sels minéraux et particulièrement en calcium, elles se rapprochent, à ce point de vue, des eaux de pluies ou de l'eau distillée, elles sont acides et leur forte teneur en germes divers et en éléments organiques, bien loin de compenser ce défaut, l'exagère. Tel est le milieu extérieur, bien peu favorable dans lequel vit et souffre l'Annamite de Cochinchine.

III. *Le régime.* — Le Cochinchinois se nourrit presque exclusivement de riz, céréale très pauvre en protéines et en sels minéraux, à laquelle le polissage enlève encore une grande partie de sa valeur nutritive en supprimant, avec les enveloppes de la graine, la plus grande partie des matières minérales (phosphore

surtout) et azotées qui entrent dans la constitution du grain complet.

Les analyses chimiques de M. Bussy ont montré que les végétaux, légumes, graminées de Cochinchine, sont beaucoup plus pauvres en matières minérales que ceux d'Europe.

Du poisson, pas toujours, un peu de viande, exceptionnellement, quelques gouttes de nuoc mam, sauce formée par la saumurage de certaines espèces de poissons, viennent apporter à nos Annamites un très léger appoint en matières protéiques qui sans eux, leur feraient complètement défaut. Si l'on se souvient de ce que nous avons dit plus haut des eaux de boisson, on mesurera la déficience réelle du régime de l'Annamite de Cochinchine : 1° en matières protéiques; 2° en sels minéraux, calcium en particulier.

Pour nous résumer, il semble que l'homme Cochinchinois décrit plus haut, soit bien le produit de son milieu et du régime alimentaire dont la composition découle de ce milieu : climat très chaud, très humide, très déprimant, sol dépourvu de chaux et de substances minérales salines solubilisables, régime déficitaire en matière protéiques et en sels minéraux; individus peu développés physiquement, amaigris, anémiés, hypotendus, peu résistants.

Ces notions préliminaires établies, il est tout naturel de penser à la possibilité de différences très grandes entre la pathologie de nos Cochinchinois et celle des européens en général et de prévoir dans cette pathologie des variations en parallélisme étroit avec leur race, leur milieu et leur régime. L'observation clinique de leurs maladies nous a conduits à vérifier le bien fondé de cette hypothèse. Pour y parvenir, nous avons été amenés à nous poser diverses questions que nous allons étudier maintenant.

Première question. — Les Annamites de Cochinchine ont-ils l'immunité pour certaines maladies?

Nous n'envisageons ici, puisqu'il s'agit d'immunité que les maladies infectieuses ou parasitaires. Lors de notre arrivée en Cochinchine, nous entendions dire un peu partout : les indigènes n'ont pas la fièvre typhoïde, les indigènes n'ont pas la dysenterie, pas d'abcès du foie, pas de diphtérie, pas de filariose, etc. Une expérience plus approfondie de la pathologie indigène a fait justice de ces erreurs. L'indigène de Cochinchine est sensible à toutes les maladies infectieuses.

Un doute, cependant peut subsister en ce qui concerne la Scarlatine. Nous n'avons jamais observé un seul cas de scarlatine en Cochinchine, pas plus sur les européens y résidant, que sur les indigènes. A notre connaissance la maladie n'a jamais été dia-

gnostiquée par un médecin exerçant dans le pays. Il ne peut s'agir d'une immunité qui serait paradoxale, toute locale et géographique et que les Européens, aptes à contracter la scarlatine en France, acquerraient par le seul fait de leur présence en Cochinchine. Il est logique d'admettre que la maladie n'a pas encore été introduite en Cochinchine ou que certaines conditions locales, particulières s'opposent à son développement. En tous cas ces conditions n'ont rien à voir avec la rareté ou l'absence du streptocoque dont les méfaits sont aussi nombreux là-bas que dans les pays tempérés. Cela nous amène à penser que le germe streptocoque n'est peut-être pas à lui seul responsable de la production de l'entité morbide scarlatine. Tel sera le premier enseignement de nos constatations de géographie pathologique.

Deuxième question. — Les Annamites de Cochinchine sont-ils inaptes à contracter certaines maladies?

Notre expérience de vingt années de pratique, ayant porté sur plus de 150.000 malades indigènes, nous a amené à répondre affirmativement à cette question.

Dans l'état actuel de leur constitution physique résultant de leur milieu extérieur et intérieur, les Cochinchinois présentent une inaptitude complète ou partielle à contracter les maladies que nous classons sous la dénomination des « maladies de la nutrition » : lithiase biliaire (calculs de cholestérine), lithiase urique (calcul d'acide urique), goutte, diabète.

Dans notre pratique nous ne trouvons pas un seul diagnostic de lithiase biliaire cholestérinique, et il résulte d'une enquête que nous avons menée auprès des chirurgiens du pays, que jamais ils n'ont eu à intervenir pour des cas de lithiase biliaire à calculs de cholestérine; dans les autopsies, que nous avons eu à pratiquer, nous n'avons jamais rencontré de calculs de cholestérine. Les rares concrétions trouvées dans les vésicules biliaires, par intervention chirurgicale ou *post mortem*, étaient des calculs pigmentaires bilirubinuriques si bien décrits par CHAUFFARD dans ses leçons sur la lithiase biliaire. Nous n'avons jamais rencontré chez nos malades de ces grosses vésicules pleines de calculs (sac de noix) que l'on peut observer en Europe où la cholélithiase est très fréquente. NAUXYN a établi qu'en Europe un homme pour 10 présente de la lithiase biliaire et que le chiffre s'élève à 1 pour 4 chez les femmes. Les pourcentages d'autopsies donnent de 6 o/o à 18 o/o de cas où la présence des calculs biliaires a été notée. Au Japon le pourcentage est déjà bien plus faible, soit 3 o/o (NAITO).

L'analyse des calculs biliaires chez les Japonais montre que ces calculs tiennent le milieu, en ce qui concerne la teneur en

cholestérine, entre ceux observés chez les Européens et ceux des indigènes de Java; les calculs de sels de bilirubine sont de beaucoup les plus fréquents, les calculs de cristaux étoilés de cholestérine sont extrêmement rares.

Miyake donne les proportions moyennes suivantes :

Calculs de cholestérine pure	4
» combinés	5
» de cholestérine calcaire	9
» de sels calcaires de bilirubine	29
» de pigment avec noyaux de parasites	10

Soit 69,6 o/o de calculs pouvant être considérés comme composés de sels calcaires de bilirubine.

Dans ses remarquables travaux sur la pathologie des races, travaux qui nous ont incité à publier nos propres observations, DE LANGEN a étudié de très près cette question de la lithiase biliaire aux Indes néerlandaises. Voici ce qu'il écrit à ce sujet : « Dans les comptes rendus cliniques de l'école des médecins indigènes, je n'ai pu trouver qu'un seul diagnostic de lithiase biliaire sur 15.000 malades et cela chez un malade porté sous la rubrique « Orientaux étrangers », non chez un autochtone. Pendant la même période 40.000 malades se présentèrent à la Polyclinique chirurgicale et dermatologique : le diagnostic de lithiase biliaire n'a pas été porté une seule fois ». A l'hôpital indigène de Sourabaya, 7 diagnostic de lithiase biliaire ont été portés sur 60.000 malades traités, sur 7.500 consultants aucun cas n'a été constaté; à Samarang, sur 35.000 malades, le diagnostic de lithiase a été porté 6 fois. V. WOENGSDREGT, à Java, n'a trouvé de calculs qu'une fois sur 200 autopsies. DE LANGEN lui-même, sur 67 autopsies, ne trouve qu'un seul cas de cholélithiase et encore s'agissait-il de *calculs pigmentaires non cholestériniques*.

Ces chiffres sont extrêmement faibles par rapport avec ceux constatés en Europe. « Cela est bien fait, dit DE LANGEN, pour frapper d'étonnement ceux qui accordent un rôle important à la théorie infectieuse de la lithiase et à la stagnation de la bile pendant la grossesse. Les accouchements sont certainement au moins aussi nombreux ici qu'en Europe et les processus infectieux offrent ici une fréquence beaucoup plus importante que là-bas. Vues sous cet angle les théories de l'infection et de la stagnation peuvent être considérées comme insoutenables. »

Ces considérations s'appliquent encore plus exactement à la Cochinchine où les maladies infectieuses (typhoïde, dysenterie bacillaire, etc.), soi-disant productrices de lithiases, sont la monnaie courante de la pathologie et où les grossesses sont bien plus fréquentes que chez les femmes européennes.

Il fallait chercher ailleurs la cause de cette rareté de la lithiase biliaire chez les Extrêmes-Orientaux. DE LANGEN a pu la déceler par l'analyse de la cholestérine dans le sang des indigènes de Java. CHAUFFARD a établi qu'en France la moyenne de la cholestérinémie était de 1 g. 5 à 1 g. 6 0/00 (KLINKERT, 1 g. 765, BACMEISTER, 1 g. 48). DE LANGEN a montré que, chez les indigènes des Indes néerlandaises, il y avait hypocholestérinémie avec une moyenne de 0,88 par litre.

Les expériences de CHAUFFARD, de GRIGAUT et L'HUILLIER, de BACMEISTER et HENES, d'AMSKOW, celles de GOODMAN, de PRIBRAM et GARDNER, démontrent qu'un régime riche en cholestérine augmente la quantité de cholestérine du sang et de la bile. DE LANGEN a vérifié le fait avec la plus grande netteté sur deux indigènes des Indes néerlandaises nourris avec 8 œufs par jour, de la viande (pas de poisson, qui est pauvre en cholestérine) et du lait. La cholestérinémie augmentait considérablement.

	Avant le régime	Après deux semaines de régime
Malade n° 1. . .	0,881	1,220
Malade n° 2. . .	0,962	1,180

Il résulte de ces faits que la cholestérinémie est fonction de la cholestérinophagie.

Il est parfaitement logique d'admettre que si un régime riche en cholestérine amène l'hypercholestérinémie, une hypocholestérinophagie habituelle amènera l'hypocholestérinémie.

C'est très probablement ce qui se passe chez nos Annamites de Cochinchine. Je n'ai pas eu la possibilité de vérifier leur hypocholestérinémie mais le fait qu'ils ne présentent, pour ainsi dire jamais de calculs de cholestérine, permet de conclure, par analogie, à la similitude de leur chimisme sanguin avec celui des indigènes de Java. Leur régime est extrêmement pauvre en cholestérine, le riz en forme la base, les légumes et un peu de poisson l'appoint, tous ces aliments sont extrêmement pauvres en lipoides, cholestérine en particulier; ils ne boivent jamais de lait, ne mangent pas d'œufs et très rarement de la viande. Il se peut qu'à travers le temps, leur métabolisme de la cholestérine se soit fixé en hypofonctionnement, mais nous croyons que cette stabilisation n'a rien d'absolu et qu'elle ne constitue pas, comme le suppose DE LANGEN, un caractère racial. Il serait intéressant, à ce point de vue, d'étudier la cholestérinémie chez nos indigènes riches qui se nourrissent à l'européenne. Je crois que l'on pourrait ainsi constater qu'il ne s'agit point d'un caractère racial. Nous reviendrons sur cette question du régime et de

la pathologie des indigènes des classes aisées et européanisées à propos du diabète.

Chez les Japonais, les calculs analysés tiennent le milieu entre, ceux observés en Europe (cholestérine pure) et ceux observés à Java (sels calcaires de bilirubine). A notre avis il s'agit là encore d'une cause alimentaire : si la base de l'alimentation des Japonais est aussi le riz, il est indéniable que, soumis aux nécessités d'un hiver rigoureux qui n'atteint pas les habitants des tropiques, ils doivent ajouter à leur régime plus d'aliments riches en cholestérine que ne le font ces derniers.

Lithiase rénale urique. Goutte. — Nous n'avons jamais eu l'occasion de noter un seul cas de lithiase rénale urique chez un indigène de Cochinchine. Ce fait se remarque d'autant plus, que les lithiases rénales et surtout vésicales, phosphatiques, particulièrement dans le jeune âge, sont extrêmement fréquentes chez nos indigènes. Une fois seulement, en plus de 20 années et sur un total de plus de 100.000 malades, nous avons vu une périarthrite douloureuse avec rougeur d'un orteil qui pouvait être attribuée à la goutte, il s'agissait, dans le cas particulier, d'un indigène se nourrissant à l'européenne, grand buveur, pléthorique, obèse et congestionné.

Nous n'avons jamais rencontré le syndrome goutte chronique avec ses manifestations articulaires et ses dépôts de sels de l'acide urique; le tophus goutteux est encore inconnu chez les Cochinchinois. C'est un fait vraiment impressionnant que, sur une pratique aussi étendue, ces manifestations d'une affection relativement fréquente en Europe n'aient jamais été observées. D'après DE LANGEN, l'uricémie serait la même chez l'indigène des Indes néerlandaises que chez l'Européen. Cette question demande, à notre avis, de nouvelles études. Il semblerait normal que, chez nos indigènes, et en raison de leur régime alimentaire, l'hypocholestérinémie s'accompagnât d'hypouricémie. CHAUFFARD, P. BRODIN et A. GRIGAUT ont démontré que l'hyperuricémie s'accompagne toujours d'hypercholestérinémie et insistent sur la parenté entre les deux lithiases cholestérinique et urique (uricémie normale de l'Européen 0 g. 04 à 0 g. 05 par litre de plasma). Cette parenté des deux maladies, que leurs expériences mettent en évidence, est connue depuis longtemps. Le fait négatif de leur absence simultanée dans la pathologie de Cochinchine apporte un argument de plus en sa faveur.

De toute évidence et sans préjuger des autres causes de modifications du métabolisme de l'acide urique chez l'Annamite de Cochinchine, le régime alimentaire de nos sujets joue un grand rôle dans leur incapacité à contracter la goutte et à faire de la

lithiase urique. Ce régime est, en effet, plus absolu au point de vue de la suppression des purines, que n'importe lequel de ceux préconisés pour les gouteux européens. Le riz en est absolument dépourvu. La viande ne figure qu'occasionnellement dans l'alimentation. Les aliments riches en purines, œufs, viscères, cervelles en sont absolument proscrits.

Diabète. Sucre. — Le diabète est extrêmement rare dans la population annamite de Cochinchine ; mais ici nous nous trouvons en présence d'une situation plus complexe que pour les lithiases cholestériniques et uriques. Si le diabète est presque inconnu dans la masse du peuple cochinchinois, il est moins rare, quoique bien moins fréquent qu'en Europe, dans la classe aisée où les habitudes de paresse physique coïncident avec une alimentation trop riche.

Les 10 cas de diabète que nous avons observés en 23 années d'une pratique des plus étendue, se rapportent tous à des individus appartenant à cette classe de la Société et surtout à des femmes.

Chez les Chinois, résidant en Cochinchine, le fait est encore plus frappant par ce que la classe riche est beaucoup plus nombreuse : chez les Chinois du peuple (travailleurs manuels), le diabète est aussi rare que dans la population Annamite en général. Chez les Chinois riches il est, au contraire, extrêmement fréquent, plus fréquent certainement qu'en Europe. Nous avons retiré de nos observations l'impression nette que le Chinois de la classe aisée aurait une tendance plus marquée que l'Européen à devenir diabétique.

Rappelons ici que chez les Chinois comme chez les Annamites les différences de vie et de régime entre la classe riche et le peuple sont beaucoup plus accentuées qu'en Europe. La petite bourgeoisie qui forme en Europe la transition entre les deux classes extrêmes n'existe pour ainsi dire pas : d'un côté, nous avons la masse populaire ; travailleurs manuels, coolies, manœuvres, agriculteurs, à régime alimentaire très déficitaire par rapport au travail produit, de l'autre une aristocratie d'argent trop richement alimentée, abusant de l'alcool, absolument sédentaire et se refusant au moindre travail physique (sports, marche, etc.) susceptibles d'activer les combustions organiques. Ces dernières conditions se retrouvent à Saïgon chez des Hindous de caste, résidant en Cochinchine ; chez eux le diabète présente une fréquence extraordinaire, nous avons signalé en 1913 (Une question sur le diabète. M.-L.-R. MONTEL, *Comptes rendus du 3^e Congrès de la F. E. A. T. M. ; Hong-Kong*) que, parmi les Hindous qui exerçaient à Saïgon la profession d'agents de la police

municipale, le diabète se rencontrait dans l'énorme proportion de 30,1 0/0. Dans les établissements de l'Inde française le diabète est, aussi, extrêmement fréquent chez les Hindous de caste; notre expérience nous a appris que cette fréquence est aussi le peu enviable privilège des Créoles de race pure fixés dans l'Inde depuis plusieurs générations. En dehors de la fixation possible par hérédité d'un caractère acquis sous l'influence du milieu (hyperglycémie tropicale) la fréquence du diabète doit certainement être favorisée chez les Hindous, comme elle l'est chez les Juifs, par l'habitude des mariages consanguins (diabète conjugal).

DE LANGEN, aux travaux duquel il faut toujours revenir quand il s'agit de géographie pathologique ou de pathologie raciale, a étudié à fond cette question de la glycosurie chez les indigènes et les Européens aux Indes néerlandaises. Il a montré, par de nombreuses analyses de sang que l'hyperglycémie était la règle chez les hommes (Européens et Indigènes) et chez les animaux habitant la zone tropicale, et que le seuil de l'excrétion rénale du glucose y était plus élevé qu'en Europe (impermeabilité rénale accrue?). En Europe les quantités de sucre sanguin varient des 0,07 à 0,11 0/0 avec une moyenne de 0,093. A Java cette quantité est augmentée de 30 à 75 0/0. Des constatations analogues ont été faites dans les Indes Anglaises (*Indian journal of medical research*, 1916), MAC CAY.

DE LANGEN note, en même temps, la rareté du diabète chez les Javanais. Ce fait semble paradoxal si on ne fait pas intervenir les différences importantes de régime de vie entre la classe populaire et la classe aisée, il l'est bien moins si tenant compte de ces différences, on admet, comme notre expérience le démontre, que les mêmes sujets, mis en état de suralimentation et de sédentarité oisive par la richesse, présentent *plus d'aptitude au diabète que l'Européen*. Cette question est, on le voit, fort complexe et nous souhaitons que ce court aperçu incite les chercheurs à l'étudier plus à fond, en Cochinchine, par l'analyse du sang et des urines.

Il n'en reste pas moins que sous les tropiques chez les indigènes, comme chez les Européens, la glycémie est accrue. C'est un phénomène lié au climat. Seule, l'élévation du seuil de l'excrétion rénale du sucre, empêcherait la glycosurie. C'est du moins l'hypothèse émise par DE LANGEN qui a une tendance à attribuer les glycosuries observées chez les Européens et les Indigènes de la zone tropicale, au « diabète rénal » inoffensif. Ces glycosuries disparaîtraient rapidement sous l'influence du retour en Europe ou de la cure d'altitude. Le même fait a été

observé par lui, en ce qui concerne l'hyperglycémie tropicale physiologique qui, chez les hommes, comme chez les animaux, disparaît à la suite du transport sur les hauteurs. A notre avis, le retour en Europe et le transport sur les hauteurs agiraient tous les deux par le même mécanisme : l'activation des combustions organiques.

Il est difficile d'attribuer l'hyperglycémie des régions tropicales au régime bien qu'il soit très riche en hydrocarbures producteurs de sucre (riz).

Cette hyperglycémie se montre, en effet, également chez les animaux ? Ce n'est pas non plus le manque de substances productrices de sucre qui causerait la rareté du diabète chez les Annamites du peuple : la glycosurie, favorisée dans les classes riches par un régime trop riche par l'alcoolisme et la sédentarité, serait empêchée, chez les pauvres, par des combustions plus intenses correspondant à une activité physique bien plus marquée avec un régime alimentaire foncièrement déficient. Quoi qu'il en soit, les faits que nous apportons restent nettement en faveur de l'importance du régime alimentaire. Rappelons ici que beaucoup d'Européens vivant sous les tropiques et principalement les créoles ajoutent à leur régime quotidien une assez grande quantité de riz (table de riz-Curry).

Pour en finir avec cette question du diabète, nous devons signaler en passant que les Européens et les Indigènes diabétiques (glycosurie moyenne) que nous avons observés en Cochinchine paraissaient être adaptés, mieux que d'autres, au climat tropical ; ils présentaient, avec une activité normale, tous les signes extérieurs d'une excellente santé (état floride) et, en particulier, une résistance très grande au paludisme. Un des rares exemples d'Européens ayant passé plusieurs années dans la région si malsaine, des terres à caoutchouc (Honquan) sans avoir été touché par le paludisme, se rapportait à un diabétique floride.

Il est intéressant de constater que les 3 groupes de maladies dont nous venons de nous occuper : lithiase biliaire, cholestérinique, syndrome goutteux (lithiase urique) et glycosuries présentent entre eux une parenté connue depuis bien longtemps au point de vue clinique qui les a fait ranger dans le groupe des maladies par ralentissement de la nutrition. Cette parenté a été précisée dans ces derniers temps par CHAUFFARD et ses élèves au point de vue de la chimie du sang ; ils ont montré, en effet, que dans ces trois groupes d'affections on constate de l'hypercholestérinémie et que cette hypercholestérinémie évolue parallèlement avec l'hyperglycémie et l'hyperuricémie. La coïncidence

de la rareté de ces affections chez les habitants des tropiques avec l'hypocholestérinémie constatée chez eux par DE LANGEN est un argument de plus en faveur de leur origine commune. Il reste à expliquer pour quelles raisons l'hypocholestérinémie normale des habitants des tropiques coexiste avec une hyperglycémie qui semble physiologique elle aussi. Ce fait paradoxal semble attribuer au diabète une place un peu à part dans les maladies par ralentissement de la nutrition.

Des observations et une étude plus complètes seront nécessaires pour fixer sa cause.

A côté des maladies que nous venons d'étudier il existe d'autres affections qui bien qu'aussi fréquentes en Cochinchine méritent d'être citées pour leur rareté relative par comparaison avec les mêmes maladies en Europe : le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique et le rhumatisme noueux. Ces formes, et ces formes seules, sont rares car le pseudo-rhumatisme infectieux est aussi fréquent chez nous qu'en Occident. Nous noterons ici que, de l'avis nos confrères exerçant dans le nord de l'Indochine, le rhumatisme articulaire aigu ne serait pas rare au Tonkin, pays fort humide, où existe une saison d'hiver.

Troisième question. — Les Annamites de Cochinchine réagissent-ils aux mêmes maladies de la même façon que les Européens en France, ont-ils une sensibilité particulière pour certaines d'entre elles?

Une des maladies les plus intéressantes à ce point de vue est *la tuberculose et la tuberculose pulmonaire en particulier.*

Les médecins, qui exercent en Cochinchine, admettent généralement que l'indigène est tout particulièrement sensible à cette maladie qui évoluerait chez lui plus rapidement qu'en Europe avec prédominance des formes caséuses et destructives rapidement généralisées au poumon tout entier. C'est une simple impression qui n'est basée sur aucune statistique sérieuse. DE LANGEN, J. SCHUT et TISTEN émettent la même opinion en ce qui concerne les indigènes des Indes néerlandaises; ils font état de statistiques hospitalières et de protocoles d'autopsies. Ces conclusions me paraissent beaucoup trop absolues; nous devons éviter toute exagération à cet égard et nous souvenir que les tuberculeux indigènes qui viennent nous demander nos soins, sont presque toujours des malades à la période ultime de la maladie, des désespérés de toutes les thérapeutiques. Nous avons l'impression que si la tuberculose évolue quelquefois plus vite en Cochinchine qu'en Europe avec une tendance aux lésions destructives généralisées au poumon, tout au moins à la période

terminale, il ne s'agit cependant pas d'une règle générale. Dans notre pratique nous avons, en effet, rencontré le plus fréquemment des formes fibreuses progressives, des formes torpides (emphysème surtout chez des sujets âgés) des formes florides, qui évoluaient lentement; nous connaissons une vingtaine de cas de tuberculose pulmonaire des sommets chez des indigènes guéris spontanément ou médicalement. Nous suivons ces cas depuis 20 ans pour le plus ancien, 5 ans pour le plus récent. Nous serions disposés à admettre que les cas de guérison spontanée ne sont pas plus rares en Cochinchine qu'en Europe, mais nous croyons surtout que, dans une comparaison avec la tuberculose en Occident, il faut tenir compte beaucoup plus de l'action des maladies intercurrentes si fréquentes et de l'état général des sujets, fonction du régime et du climat, que d'une prédisposition raciale qui, à notre avis, n'existe pas.

Si l'Annamite de Cochinchine est plus sensible à la tuberculose *pulmonaire* que l'Européen, c'est qu'il a été en général moins contaminé que ce dernier dans sa première enfance. Le pourcentage des cuti-réactions positives est en effet moins élevé chez nous qu'en Europe. Il ne s'agit donc pas, à proprement parler, d'une prédisposition raciale, mais d'un défaut d'immunité acquise dû aux conditions locales. Il reste cependant évident que nos indigènes ne réagissent pas à la tuberculose tout à fait de la même façon que les Occidentaux. Chez eux la tuberculose affecte tout particulièrement la forme pulmonaire; à la troisième période, elle se manifeste, chez ces sujets qui sont presque toujours en état d'infériorité physique, par des infiltrations à extension souvent rapide.

Les hémoptysies sont extrêmement fréquentes, beaucoup plus fréquentes qu'en Europe. La mort est souvent causée par une énorme hémorragie pulmonaire; le malade se vide, pour ainsi dire, de tout son sang par le poumon. Plusieurs fois nos fonctions de médecin de l'état civil nous ont amené à constater des décès par hémoptysie s'étant produits sur la voie publique. Le malade, pas assez atteint pour cesser d'aller à ses affaires, gisait littéralement dans une mare de sang. Cette tendance aux hémoptysies n'est qu'une forme d'une *aptitude particulière aux hémorragies* que nous avons constatée chez l'Annamite de Cochinchine et que nous noterons ici; chez lui le temps de saignement est plus long que chez l'Européen. Il saigne facilement. Dans les maladies infectieuses, il a une prédisposition remarquable aux purpura, pétéchiés, hémorragies des muqueuses: épistaxis, etc. Les métrorrhagies chez les femmes annamites sont bien plus fréquentes, beaucoup plus abondantes et plus difficiles à arrêter que chez les femmes européennes.

La tuberculose laryngée, comme terminaison de la tuberculose pulmonaire, est plus fréquente en Cochinchine, qu'en Europe. La tuberculose péritonéale est rare, le mal de Port est assez souvent rencontré.

Les autres localisations du bacille de Koch chez nos sujets sont par voie de décroissance : la tuberculose ganglionnaire, les tuberculoses osseuses et enfin les tuberculoses articulaires et cutanées qui doivent retenir notre attention.

Ces dernières manifestations sont extrêmement rares chez l'Annamite « en Cochinchine » ; nous disons « en Cochinchine », car il semble bien qu'il s'agisse ici d'une question de milieu. Particularité très intéressante, le même Annamite, transporté en Europe, devient aussi apte que l'Européen, sinon bien plus, à localiser son bacille de Koch sur sa peau ou dans ses articulations. Le fait a pu être constaté pendant la guerre chez les Annamites transportés en Europe pour y servir comme ouvriers ou soldats ; il peut l'être en temps normal chez les jeunes Annamites qui vont y faire leurs études. Les rares cas de tuberculose osseuse (des membrés), articulaire ou cutanée que nous avons vus en Cochinchine, étaient rapportés d'Europe par des émigrants revenus dans leurs foyers. Nous nous rappelons, à ce propos, notre étonnement et notre intérêt le jour où nous vîmes entrer dans notre salle de consultation, un Annamite, porteur d'un superbe loup de la face ; il y avait à ce moment 18 ans que nous exerçons en Cochinchine, jamais encore nous n'avions rencontré une tuberculose lupique. L'interrogatoire nous apprit de suite que le malade venait à peine de débarquer à Saïgon, arrivant de France où il avait séjourné trois ans comme ouvrier. C'est le seul cas de loup que nous ayons jamais vu en Cochinchine. Le loup érythémateux y est également inconnu. Les tuberculoses de la peau verruqueuses, ulcéreuses y sont extrêmement rares. Nous n'avons vu, en 20 années de pratique, que deux ou trois cas de tumeur blanche. Ces localisations du bacille de Koch seraient, paraît-il, plus fréquentes au Tonkin où règne pendant une partie de l'année un climat brumeux, humide et froid. Il résulte, d'autre part, de nos enquêtes, que chez les Annamites servant en France, les tuberculoses cutanées, articulaires et osseuses (tumeurs blanches, coxalgies, loup, etc.) ont été observées avec une fréquence plus grande que chez les Occidentaux eux-mêmes. Cette rareté des tuberculoses osseuses des membres, articulaires et cutanées en Cochinchine, nous semble due à l'influence de la lumière solaire et à un fonctionnement de la peau, exposée nue aux influences atmosphériques, beaucoup plus normal et beaucoup plus intense

que dans nos climats. Les Annamites feraient ainsi de l'héliothérapie avant la lettre et sans le savoir. Il est un fait de notoriété générale à ce point de vue, c'est que les hôpitaux de Marseille voient une quantité infiniment moindre de lupus de la face que les hôpitaux des régions septentrionales de la France. On peut admettre aussi que, du fait de l'insolation, les bacilles tuberculeux de l'atmosphère sont plus rapidement détruits dans le milieu ambiant et la contagion rendue ainsi moins facile. On peut penser encore que ces manifestations externes de la tuberculose correspondent à un état d'allergie plus rare chez l'Annamite que chez l'Européen.

A quelle cause attribuer la disposition des Annamites à contracter les *formes pulmonaires* de la tuberculose ?

1° Au fait qu'ils ont été moins contaminés, moins immunisés que les Européens pendant leur première enfance (pourcentage moindre des cuti-réactions positives : N. BERNARD, KOUN et CH. MESLIN en Annam ; BRAU, GUÉRIN et LALUNG BONNAIRE en Cochinchine), ce fait semblerait indiquer que la tuberculose est moins fréquente qu'on ne croit en Cochinchine. C'est le moment d'entreprendre une campagne énergique pour empêcher une extension fatale avec le développement constant des grandes agglomérations.

2° Au climat et la constitution géologique de la Cochinchine, au régime déficient.

Nous n'insisterons pas sur l'action déprimante du climat sur l'état général. Elle favorise à un haut degré le développement de la tuberculose en affaiblissant le terrain et en diminuant la résistance au bacille de Koch. Nous nous étendrons, au contraire, sur un point qui n'a pas été mis assez en valeur et dont nous avons déjà parlé au début de cette étude : la constitution du milieu géologique de Cochinchine dans lequel vivent les Annamites. On sait l'importance qui a été attribuée à la chaux dans la tuberculose ; la recalcification de l'organisme est devenue une méthode de traitement de cette affection. On n'ignore pas que dans certaines régions de la France, Bretagne, par exemple (terrains primaires, roches cristallines) la fréquence des processus tuberculeux pulmonaire a été attribuée au déficit de matériaux calcaires. Nous avons vu plus haut que cette situation défavorable au point de vue géologique était par excellence celle de la Cochinchine. Les travaux de BRÉAUDAT, ceux de LAHILLE (Institut Pasteur à Saïgon) montrent que la pauvreté des eaux de Cochinchine en sels minéraux (calcium en particulier) est telle que ces eaux peuvent être comparées au point de vue

chimique à des eaux distillées, la même déficience existe dans les légumes et les produits du sol en général.

On peut se demander si ce déficit en calcium, dont l'action favorisante dans la coagulation du sang est bien connue, n'est pas aussi la cause de la tendance hémorragique manifestée, en général, par les habitants de ce pays, dans la tuberculose tout particulièrement. A Java, SISTEN a constaté chez les indigènes la non-ossification constante du cartilage de la première côte, le fait a été confirmé par de nombreuses radiographies ; SCHUT, en étudiant la collection des radiographies de NAUTA, n'a pu apercevoir les taches et les ombres dues à la calcification des ganglions et des lésions pulmonaires guéries que l'on observe souvent en Europe. Un de nos radiologistes Saïgonnais m'a affirmé avoir constaté le même fait dans ses observations. Il serait intéressant pour nos radiologistes d'étudier à fond cette importante question.

3° Faut-il faire intervenir la tuberculose bovine dans l'étiologie de la tuberculose humaine en Cochinchine. Nous répondons hardiment, non : la tuberculose des bovidés est, en effet, à peu près inconnue en Cochinchine et les Annamites, qui ne se livrent pas à l'élevage, ne boivent jamais de lait.

4° Nous ne croyons pas qu'il soit possible d'attribuer la prédominance des lésions tuberculeuses pulmonaires destructives chez l'Annamite à une inaptitude à fabriquer du tissu fibreux. Les nombreux faits que nous avons observés : fréquence des formes fibreuses de la tuberculose, guérison spontanée de tuberculeux avérés, lésions guéries constatées à l'autopsie ne permettent pas d'admettre cette hypothèse. D'autre part, l'artério-sclérose est loin d'être rare chez nos malades, elle est même très fréquente. Nous avons souvent rencontré, chez des gens âgés et même chez des sujets d'âge moyen, des symptômes typiques d'artério-sclérose : artères flexueuses, artères rigides en tuyau de pipe, néphrites urémigènes par sclérose rénale, scléroses cardio-rénales, scléroses du foie et des organes. Ces constatations nous incitent à croire que *l'artério-sclérose est due beaucoup plus à l'action des maladies infectieuses* si fréquentes en Cochinchine, qu'à une alimentation trop riche aidée par la consommation exagérée d'alcool. Ces deux dernières conditions sont rarement réalisées dans nos régions. L'artério-sclérose y existe cependant mais sans que l'on puisse constater dans les vaisseaux les plaques calcaires ou cholestériniques que l'on voit en Europe. Ces faits s'accordent parfaitement avec ce que nous savons déjà de la déficience du calcium et de la cholestérine chez nos sujets.

5° Nous signalerons en passant l'ingénieuse et rationnelle

hypothèse de DE LANGEN qui attribue la fréquence des formes pulmonaires chez les indigènes de Java à l'hyperglycémie qui favoriserait le développement du bacille de Koch (tuberculose et diabète) et à l'hypocholestérinémie qui affaiblirait la résistance de l'organisme par diminution des substances lipéoïdes circulantes (lipoïdes et immunité).

Autres affections pulmonaires. — Dans cette revue des affections qui atteignent tout particulièrement l'Annamite de Cochinchine l'asthme doit tenir sa place; il est beaucoup plus fréquent qu'en Europe dans toutes ses formes, particulièrement dans celles qui sont liées à la sclérose pulmonaire par suite de tuberculose ou de maladies infectieuses localisées au poumon. La pathogénie de l'asthme est encore trop obscure pour que nous nous étendions sur ces faits, nous nous bornons à les signaler à l'attention des chercheurs. Il existe certainement un asthme lié au paludisme et l'hypothèse de l'asthme, névrose du vague, mérite de retenir l'attention dans le cas de nos sujets qui sont presque toujours des vagotoniques.

Les Annamites de Cochinchine ne nous ont pas paru plus sensibles que les Européens aux diverses affections aiguës du poumon et au pneumocoque en particulier (épidémie de grippe de 1918). Ils y sont en tous cas bien moins sensibles que les races colorées; en 1918 les Noirs originaires de l'Inde, résidant à Saïgon, ont payé un tribut bien plus lourd que les Annamites aux complications de la grippe. Le même fait a été constaté, pendant la guerre de 1914, en ce qui concerne les nègres d'Afrique et des Malgaches. Il semble que la sensibilité des races au pneumocoque est en proportion de la coloration de la peau.

Le béribéri. — Il existe, dans toute la zone intertropicale, une maladie vis-à-vis de laquelle les Annamites semblent présenter une sensibilité particulière, le béribéri. Nous ne voulons pas ici préjuger de la pathogénie de cette affection dont le déficit alimentaire en X-vitamines, ne peut être, à notre avis, la seule cause. C'est une question qui est encore à l'étude, aussi bien, considérons-nous le béribéri, non comme une entité nosologique nettement définie, mais seulement et au point de vue clinique, comme un syndrome polynévritique? De ce point de vue, on peut dire que l'Annamite fait du béribéri à propos de tout sous la forme la plus fruste comme la plus grave. Le syndrome polynévrite peut compliquer toutes ses maladies chroniques et aiguës depuis le paludisme jusqu'à la septicémie puerpérale, toutes les révolutions organiques et les changements de régime qui le touchent depuis l'incarcération, l'émigration jusqu'à l'accouchement. L'Annamite, en somme, présente, dans les condi-

tions actuelles de sa vie et de son milieu, *une vulnérabilité toute particulière du système nerveux périphérique*. De LANGEN émet l'hypothèse d'une relation de cause à effet possible entre ce fait et la composition chimique du sang : on sait avec quelle facilité les diabétiques font des névrites périphériques, on sait d'autre part, que l'hyperglycémie s'observe dans le sang des habitants des tropiques ; on peut donc supposer que cette hyperglycémie a une action dans la prédisposition aux névrites périphériques. De LANGEN ajoute, comme corollaire, que la polynévrite des gallinacés nourris au riz décortiqué est beaucoup plus facile à obtenir à Java où ces animaux sont hyperglycémiques, qu'en Europe où ils présentent une glycémie moindre. On connaît, d'autre part, le rôle important que jouent les lipoïdes dans la nutrition du système nerveux et cela nous permet d'admettre que chez les Annamites, comme chez les indigènes de Java, le déficit en lipoïdes (hypocholestérinémie) et l'hyperglycémie, seraient capables, en diminuant la résistance du système nerveux, de produire cette sensibilité spéciale aux polynévrites.

On sait avec quelle rapidité déconcertante peut éclater chez l'indigène atteint de béribéri, la crise cardiaque (névrite des plexus cardiaques avec myocardite et dilatation aiguë du cœur) accompagnée d'hypotension artérielle souvent mortelle. Cette *prédisposition à l'hypotension artérielle* avec faiblesse du myocarde a été très fréquemment observée par nous chez l'Annamite. Si, dans le béribéri, elle se présente avec un caractère d'acuité toute particulière, elle est aussi la règle dans presque toutes les maladies infectieuses. L'Annamite, naturellement hypotendu, a une tendance au collapsus cardiaque par exagération de cette hypotension. Tous les praticiens exerçant en Cochinchine ont pu constater le fait, ils ont tous eu à se préoccuper spécialement, en soignant des malades Annamites, de l'état du cœur et de la tension artérielle et ce n'est pas sans raison qu'ils ont l'habitude de manier largement l'adrénaline, l'huile camphrée, la caféine et les toni-cardiaques en général. *La labilité du système cardio-vasculaire* est beaucoup plus marquée chez l'Annamite que chez les Européens ; il est facile de s'en convaincre en étudiant chez eux les variations du pouls dans la position debout et dans le décubitus dorsal (écart beaucoup plus grand que chez l'Européen), dans la marche et dans les émotions (simple examen médical) ; la recherche du réflexe oculo-cardiaque est très démonstrative dans ce sens, l'exagération de ce réflexe est beaucoup plus fréquente chez l'Annamite que chez l'Européen, il n'est pas rare de constater une diminution de fré-

quence des pulsations de 50 0/0 ; quelquefois l'exagération du réflexe va jusqu'à l'arrêt complet du cœur avec syncope et convulsions. Nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer chez des Annamites, l'inversion de ce réflexe (augmentation du nombre des pulsations).

La syphilis. — L'Annamite de Cochinchine réagit-il à l'invasion tréponémique de la même façon que l'Européen ? Il semble bien que non.

Nos observations à ce point de vue nous amènent à faire une distinction entre la syphilis des divers organes d'un côté et la syphilis cérébrale, la para-syphilis (tabès et paralysie générale) de l'autre.

A toutes ses périodes la syphilis se présente en Cochinchine à peu près sous les mêmes aspects qu'en Europe. Les accidents primaires et secondaires semblent, cependant, revêtir un aspect moins discret. Ils sont en général florides, les chancres géants sont fréquents, les roséoles généralisées papuleuses, les syphilitides acnéiformes, psoriasiformes, papuleuses, pigmentaires ont une virulence, une confluence et une puissance végétative qu'on observe assez rarement en Europe.

En ce qui concerne la syphilis cérébrale (nous voulons parler du tabès et de la paralysie générale), nous observons au contraire des différences notables entre les Annamites et les Européens : en 1916 (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, séance du 10 sept.) nous avons publié, comme une rareté, « un cas de tabès chez un Annamite » c'était, à cette époque, le premier cas de tabès rencontré dans notre pratique ; depuis nous en avons observé un second, soit deux cas de tabès, en 23 années, sur une pratique de plus de 150.000 malades. Ce fait vaut d'être signalé. Sa valeur s'accroît par le fait d'une observation corollaire : jamais nous n'avons vu en Cochinchine un seul cas de paralysie générale chez un indigène. FERRIS, à l'appui de nos constatations, signale que « dans les statistiques de l'hôpital indigène du protectorat du Tonkin de 1910 à 1914 il est fait mention de deux cas de tabès : un en 1910, l'autre en 1914, rien en 1911, 1912, 1913 ». Dans la même période, cet hôpital a reçu 51.257 malades. La proportion est infime. Aux Indes anglaises, l'absence de la paralysie générale a été minutieusement vérifiée, le tabès manque simultanément.

Cette intéressante question des affections parasymphilitiques a été mise au point par P. COUCHOUX (*Revue des Sciences psychologiques*, n° 1, janvier, mars 1913) ; l'auteur, qui a parcouru divers pays d'Asie, donne les renseignements suivants :

« Le colonel HARRIS, du service médical des Indes, écrit : « Au

cours d'une expérience médicale de trente ans, je n'ai vu aux Indes que trois cas de paralysie générale : un chez un Indou, un chez un Afghan de Caboul, un chez un Arménien ». Malheureusement il ne donne aucun détail sur ces trois cas.

« Le capitaine W. S. I. SHAW, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'Asile de Rangoon, rapporte trois cas de paralysie générale en deux ans, l'un chez un brahme de Madras, les deux autres chez des Birmans. Mais il ne donne pas les observations.

Deux observations détaillées seulement ont été publiées jusqu'ici, l'une par le capitaine P. HEFFERMAN, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'asile de Madras, l'autre par le major A. COCHRAN, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'asile d'Agra.

Le capitaine HEFFERMAN reconnaît lui-même que son cas n'est pas typique. Il est, en effet, obscurci et rendu douteux par la présence de l'alcoolisme chronique, de l'intoxication par le chanvre et de la cachexie tuberculeuse.

Le major A. COCHRAN convient que son autopsie est négative. Le tableau clinique ne paraît pas assez typique pour emporter malgré cela la conviction. Certaines particularités, la parole scandée, le tremblement considérable, augmenté dans les actes intentionnels tels que l'écriture, feraient penser à la sclérose en plaques. Ce cas difficile pose un problème diagnostique, mais il est impropre à résoudre la question pendante. L'absence des lésions de la paralysie générale le ferait plutôt inscrire au bénéfice de la théorie opposée à celle que le major A. COCHRAN veut soutenir.

Tels sont les deux seuls cas publiés de paralysie générale chez les indigènes de l'Inde.

Au cours d'une pratique de vingt ans de médecine mentale aux Indes, le colonel G. F. W. EWENS, du service médical des Indes, médecin-directeur de l'asile de Lahore, n'a pas rencontré un seul cas de paralysie générale. Appuyé sur son expérience personnelle et sur l'examen des cas publiés, il écrit : « La paralysie générale, comme le tabès, est inconnue chez les indigènes des Indes. Elle se rencontre seulement chez les Européens établis dans le pays. La majorité des praticiens n'aura probablement jamais l'occasion de voir un cas de cette maladie ». Et ailleurs : « La paralysie générale des aliénés ne se rencontre jamais parmi les indigènes du pays ».

Il est important de constater l'absence simultanée du tabès aux Indes. EWENS admet qu'il manque absolument. Il n'a pas rencontré non plus la maladie de LITTLE. Toutes les autres affections

nerveuses sont fréquentes, en particulier la sclérose en plaques, la paralysie infantile, la maladie de PARKINSON.

Au Japon, la paralysie générale se rencontre : elle a, à peu près, la même fréquence qu'en Europe. A l'asile de Tokio, elle représente environ 15 o/o des cas ; à l'asile de Kyoto, 11 o/o : c'est sensiblement la même proportion que dans nos asiles. Les anciens documents médicaux ne permettent pas d'établir si la paralysie générale a toujours existé au Japon, ou, si elle y est, d'apparition récente. Le tabès se rencontre également ; sa fréquence est voisine de celle qu'il a en Europe.

Pour la Chine la question se complique. Il existe en Chine un seul asile d'aliénés, le John S. Kerr Hospital for Insane de Canton, tenu par des médecins américains. Partout ailleurs, les sources d'information sont peu abondantes, surtout en ce qui concerne la paralysie générale.

Pourtant d'après l'expérience des médecins de Pékin, de Tientsin et de Shanghaï, ni le tabès ni la paralysie générale ne se rencontreraient parmi les Chinois. Dans leur livre sur les maladies de la Chine, JEFFREYS et MAXWELL écrivent : « La syphilis est une des maladies les plus connues de la Chine et, comme nous l'avons dit, la myélite d'origine presque certainement syphilitique est relativement fréquente. C'est pourquoi nous trouvons difficile d'expliquer l'absence et, nous croyons, l'absence totale de l'ataxie locomotrice vraie. Parmi environ 1.200 malades hospitalisés et plus de quatre fois ce nombre de consultants que nous avons vu à Formose, nous n'avons jamais rencontré un seul cas qui, d'aucune façon, pût être pris pour un cas de tabès *dorsalis*. L'expérience de notre collègue de Shanghaï est la même et nous ne connaissons aucun cas authentique rapporté en Chine. Comme nous l'avons dit, l'absence de la maladie est tout à fait un mystère pour nous ».

Et plus loin : « La paralysie générale ne se rencontre presque jamais, sinon jamais : voyez les remarques sur l'ataxie locomotrice ».

Au contraire, au Kerr Hospital de Canton, la paralysie générale est assez largement représentée et le tabès se rencontre accidentellement. Mais, chose singulière, alors que le recrutement des malades se fait dans la Chine entière, ceux qui sont frappés de paralysie générale viennent uniformément des ports du Sud. Ce sont, en très grand nombre, des matelots. Ils n'appartiennent pas à la Chine continentale, mais à ce qu'on peut appeler la Chine flottante, la Chine sur l'eau.

Grâce à l'obligeance des médecins de cet asile, l'auteur a pu examiner 13 Chinois qui présentaient, sans équivoque, les symp-

tômes mentaux et les signes physiques de la paralysie générale. Aucun ne venait de l'intérieur de la Chine. Cinq étaient matelots, six autres avaient voyagé au loin. Les deux autres étaient de Canton même, l'un médecin chinois, l'autre employé aux finances. Tous venaient des ports.

Il semble donc qu'il faille faire une différence entre les Chinois de la terre et ceux de la mer. Les premiers semblent indemnes de paralysie générale et de tabès. Les seconds en sont frappés. A Singapore il existe un asile modèle, qui reçoit les indigènes Malais et les Chinois. Les Malais sont indemnes de paralysie générale et de tabès. Les Chinois qui appartiennent à la Chine flottante en sont frappés. Un diagnostic de paralysie générale fait sur un Chinois par le docteur MOTT a été confirmé à Londres par l'examen du cerveau. La situation est donc comparable à celle de l'asile de Canton.

A Ceylan la situation est la même qu'aux Indes : absence complète de la paralysie générale et du tabès. A l'asile de Colombo, qui comprend environ 700 malades, on n'a jamais observé de cas de paralysie générale.

FORD. ROBERTSON attribue cette immunité spéciale au fait que la paralysie générale serait due à un agent infectieux spécial, absent encore dans les pays indigènes et dont le développement ne pourrait se faire qu'en terrain syphilitique.

Les races européennes auraient-elles une sensibilité particulière pour le tabès et la paralysie générale ? On a attribué à l'exagération du fonctionnement cérébral, au surmenage nerveux la formation chez les dites races, d'un terrain mieux adapté aux localisations cérébrales de la syphilis. En Irlande et dans les parties rurales de l'Irlande, de la Norvège, de la Suède la paralysie générale n'existe pas, mais leur absence va de pair avec celle de la syphilis. Nous voyons, d'autre part, un pays de race jaune, peu surmené cérébralement, le Japon, frappé dans les proportions identiques à celles que nous observons en Europe. « En quoi, dit COUCHOUD, le cocher parisien qui entre paralytique général à Sainte-Anne, a-t-il mené une vie plus intellectuelle que le Brahme qui a lu les textes savants et s'est nourri de la métaphysique la plus subtile, en quoi a-t-il plus abusé de la vie que le marchand de Delhi dont les prouesses amoureuses remontent presque à l'enfance et qui passe une grande partie de ses nuits aux lumières, à fumer le chanvre indien et à mâcher le bétel à la cocaïne. Un argument aussi général n'explique pas grand'chose ».

Certains auteurs ont incriminé l'action adjuvante de l'alcoo-

lisme. Cette hypothèse appelle une étude plus complète, elle s'accorde avec de nombreux faits.

P. MARIE (*Gaz. méd.*, Paris, 1895) se demande si la malignité généralement constatée des syphilis tropicales ne pourrait constituer un argument en faveur de la rareté de la paralysie générale et du tabès dans ces régions. Ces syphilis, rarement traitées sont, en général, florides, elles se généralisent rapidement et s'épanouissent en accidents cutanés, ulcéreux, gommeux sur toute la surface du corps; à la faveur de cette généralisation, il est possible que des réactions humorales tenaces amènent une autoimmunisation (état d'allergie) plus rapide protégeant, dans une certaine mesure, les centres nerveux. Ce que nous savons de la fréquence du tabès et de la paralysie générale dans les syphilis ignorées, jamais traitées, suffit à ruiner cette hypothèse.

GAUDUCHEAU, en 1916 (*Soc. Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 10 sept.) émettait l'hypothèse de la pluralité du virus syphilitique. Depuis, LEVADITI et MARIE ont étudié des virus dermatropes et neurotropes. Bien que cette hypothèse soit fort séduisante, elle ne peut expliquer la rareté de la syphilis cérébrale en nos régions. Le virus de Cochinchine n'est pas, en effet, dermatrope seulement, car les atteintes du système nerveux dans les périodes secondaires et tertiaires (*myélites, gommès cérébrales, paraplégies spasmodiques ophtalmoplégies*) sont aussi fréquentes sinon plus qu'en Europe et pourtant le tabès et la paralysie générale manquent.

La question est donc encore à l'étude, elle paraît toucher à celle des psychoses, types divers d'aliénation mentale, qui chez les Annamites nous paraissent présenter un degré d'acuité bien moindre que chez les Européens. Il serait dès à présent d'un intérêt primordial de dresser, pour servir de base à cette étude, une carte complète de la répartition mondiale du tabès et de la paralysie générale dans leurs rapports avec la syphilis.

Le syndrome « convulsions » chez l'Annamite de Cochinchine.— Nos malades indigènes de Cochinchine présentent une remarquable aptitude aux symptômes convulsifs. Le fait est évident, dans l'enfance surtout. Un tiers des décès d'enfants est déclaré à l'état-civil sous la rubrique « Convulsions » et, presque toujours, cet épisode dramatique sert de dénouement aux multiples affections aiguës qui grèvent en Cochinchine l'obituaire de la mortalité infantile. Très souvent les convulsions apparaissent avec le début de l'infection elle-même (malaria, fièvres diverses, dysenterie, entérites aiguës, vers intestinaux) masquent tous autres symptômes capables de conduire au diagnostic, et amènent une mort rapide. Il n'existe pas de famille où un enfant,

au moins, n'ait succombé à cette terrible complication, elle survient à propos des moindres indispositions et nous avons pu voir des enfants constipés, à ventre météorisé, faire des convulsions qui cédaient à un lavement donné à propos. Cette *spasmodophilie*, peut être en relation avec la déficience du calcium constatée par DE LANGEN à Java et qui probablement existe chez les indigènes de Cochinchine, comme elle existe dans le sol même du pays, dans ses produits (végétaux) et dans ses eaux d'alimentation. Peut-être aussi a-t-elle quelque chose à avoir avec des troubles du fonctionnement des glandes parathyroïdes. Nous avons toujours été frappés de ce que, chez l'Annamite, l'action frénatrice de l'écorce cérébrale sur les centres sous-corticaux et médullaires paraît moins énergique que chez l'Européen; l'accès de convulsions, de même que la crise d'épilepsie, peut être expliqué par un phénomène d'inhibition de l'écorce cérébrale; il est démontré que tout arrêt d'activité du cerveau supérieur peut déclencher des convulsions. Il y a des convulsions dans tous les comas, dans les asphyxies, les hémorragies graves, les intoxications. Dans la bradycardie, VAQUEZ observe qu'une suspension de la systole cardiaque de 3 s. produit l'absence (inhibition); de 8 s., la chute; de 15 s., les convulsions. Nous avons observé le même fait (V. plus haut) en recherchant, chez une jeune fille Annamite, le réflexe oculo-cardiaque: convulsions à la suite d'arrêt du cœur produit par compression oculaire. Chez l'Annamite, l'automatisme des centres moteurs sous-corticaux se déclenche très facilement; délivrés du contrôle de l'écorce et n'ayant plus à subir l'action modératrice apportée normalement par les fibres du faisceau pyramidal, ils se contractent au maximum provoquant la convulsion. Ce mécanisme, qui semble se produire plus facilement chez l'Annamite que chez l'Européen est peut-être en relation avec la déficience du calcium. Il correspond en tout cas à des particularités psychiques qui caractérisent les Annamites et dont nous reparlerons. BRÉAUDAT puis LAHILLE recommandent de suppléer au manque de calcium par une médication calcique appropriée. Nous ne pouvons que souscrire à leur proposition. Dans certaines régions des Etats-Unis où le calcium fait défaut, la loi prescrit, pour assurer la compensation, le mélange au sel de table et de cuisine d'une certaine quantité de sels de chaux.

Pour en finir avec l'absence ou la fréquence de certaines maladies chez les Annamites de Cochinchine, nous dirons que nos observations concordent avec celle de LANGEN à Java en ce qui concerne la fréquence de la cirrhose hépatique sans aucune liaison avec l'alcoolisme, la rareté relative de l'ulcère de l'estomac.

mac, du cancer de l'estomac (acidité stomacale abaissée chez les indigènes), des néphrites, de la dégénérescence amyloïde, de l'hypertrophie de la prostate, du rachitisme, de l'appendicite. A propos de cette dernière maladie, signalons la tolérance et la résistance remarquables du péritoine annamite aux germes infectieux exogènes (traumatismes) ou endogènes. L'opinion des chirurgiens de Cochinchine est unanime sur ce point. En passant, notons enfin la fréquence de certaines affections de la peau, les chéloïdes et le vitiligo. Chez un de nos malades Européens qui ne présentait pas de vitiligo en Europe, cette affection récidivait chaque fois qu'il revenait résider dans la zone intertropicale.

DE LANGEN, dans ses travaux sur la pathologie des races, estime que les indigènes de Java sont en état de *sympatricotonie habituelle*. Nos observations nous ont amené, au contraire, à constater que, chez nos sujets de Cochinchine, l'état de *prédisposition vagotonique* est le plus fréquent. L'aspect physique général, l'hypotension habituelle, la tendance à la faiblesse cardiaque et au collapsus, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, l'émotivité physique sinon intellectuelle, la labilité du pouls, l'éréthisme du cœur, l'absence de réactions toxiques à l'adrénaline, l'action constamment très favorable de ce médicament toni-sympathique par excellence, les troubles vaso-moteurs, la fréquence des pollutions nocturnes, de l'asthme, l'exagération facile des sécrétions sudorales et salivaires plaident, en effet, en faveur de ce que EPPINGER et HESS ont décrit sous le nom de *prédisposition vagotonique*. L'abaissement du métabolisme des lipoides signalé par DE LANGEN n'est pas en faveur de la sympathicotonie, on sait, en effet, que l'exagération du tonus sympathique exerce en général une action excitante sur le fonctionnement des glandes endocrines (des capsules surrénales en particulier. Il semble bien, au contraire, que chez nos sujets le fonctionnement des dites glandes soit plutôt au-dessous de l'activité normale.

Ces considérations générales nous permettent de préciser nos idées sur l'état d'hyponutrition générale des Annamites de Cochinchine. Cette hyponutrition est la conséquence directe d'un régime alimentaire aussi pauvre que possible, elle se traduit par un déficit de presque toutes les substances (sauf le sucre) qui entrent dans la composition du sang et du milieu organique. Cet état de déficience amène un hypofonctionnement de tout l'organisme et particulièrement des glandes vasculaires sanguines. Ce sont, en effet, les glandes à sécrétion interne qui président au métabolisme des lipoides, du calcium, qui règlent la pression du sang et la tonicité du système nerveux (capsules

surrénales en particulier). Cet état organique spécial paraît susceptible de se transmettre et de se stabiliser par hérédité; cependant, il semble dû plutôt au milieu et au régime alimentaire qu'à un caractère spécifique racial, il conditionne les réactions pathologiques des Annamites. A cet état physique doit correspondre un état psychique particulier.

Nous allons essayer d'esquisser ce *portrait psychique* de nos indigènes de Cochinchine.

La particularité la plus frappante dans l'état mental de l'Annamite est l'atténuation et la diffusion de sa personnalité.

Dans sa cellule sociale : le village, il garde le souvenir du clan, individualité sociale primitive constituée par de l'agglomérat de personnalités humaines encore confuses; dépourvu d'état-civil (avant la conquête française), désigné par un surnom, ou un numéro d'ordre qui remplace le vrai nom rigoureusement caché, emprisonné par les rites, les coutumes; soumis à ses ancêtres défunts, à ses parents jusqu'à leur mort, il n'est, dans cet état social grégaire, rien en tant qu'individu et sa personnalité n'a trouvé aucun support pour se développer, pas même la misère, ni la vie dure, l'hiver, ou la peur du lendemain, maîtres sans pitié qui façonnent des âmes rudes et fortes aux hommes du septentrion. L'homme d'Occident réagit et lutte, il nourrit l'idéal passionné de plier la nature elle-même à ses propres volontés; l'Annamite subit, il est agi; il est dominé par les choses et JEAN MARQUET aurait pu donner à son beau et triste livre en grisaille : *de la Rizière à la Montagne* ce « Phai Chiu » : « il faut subir » dont la morne consonnance monte si souvent aux lèvres annamites. DE GIRAN, dans son beau livre sur la sorcellerie en pays d'Annam, a lui aussi, avec moins d'art, peut-être, mais plus de documents, montré cet affaissement de la personnalité chez l'homme des cinq provinces et l'émiettement pour ainsi dire de cette personnalité qui en est le corollaire. C'est une individualité de clan bien plus que personnelle, elle est collective, elle imprègne les vêtements, les objets familiers, les sécrétions humorales, elle adhère au nom de famille, elle s'extériorise, elle diffuse; elle n'est pas soumise à la volonté de l'individu incluse en sa personne, c'est le Tinh des sorciers.

Au contraire des hommes d'Occident l'Annamite ne se passionne personnellement ni pour l'aventure ni pour l'apostolat, il ne connaît pas l'enthousiasme; sa langue rectotono, monosyllabique ne se prête pas à l'art oratoire, agent de contagie des idées; il n'a pas eu de Colomb, de Vasco de Gama, pas de croisés, peu d'hommes d'action poussant leurs convictions jusqu'au sacrifice de leur vie. Le fait est d'autant plus frappant que ce n'est

pas crainte de la mort ! En face d'elle il sait montrer une magnifique indifférence, digne des plus stoïques. Ses entreprises restent collectives, grégaires, de consentement unanime et c'est là, avec la souplesse et la malléabilité de son organisation sociale, le secret de sa merveilleuse expansion. La race Annamite, plus pure que la nôtre, douée d'un potentiel d'intelligence en moyenne égal au nôtre, n'a pas encore enfanté les conducteurs d'hommes, les animateurs, engendrés en Occident par la difficulté de vivre et par le mélange heureux d'héritités plus diverses et plus cultivées, créatrices de fortes individualités. Une religion réduite à un rituel desséché (culte des ancêtres) n'a pas peu contribué à entretenir chez elle une conception matérialiste de la vie, une inaptitude aux grands mouvements de l'idéal. Les Annamites sont, en somme, psychiquement, ce qu'ils sont physiquement en état d'hyponutrition et d'hypotension. Leur littérature elle-même, où triomphe presque toujours l'amour filial, favorise le développement des instincts collectifs, familiaux aux dépens de l'individu. Les grands mouvements tragiques de la passion individuelle, générateurs de grandes actions, y sont inconnus. Une vie sexuelle normale, satisfaite, très naturelle, non déviée par la sexualité cérébrale leur évite la hantise des grandes passions amoureuses, inassouvies. L'acte sexuel est pour eux une fonction comparable aux fonctions de la nutrition avec quelque chose de péjoratif qui l'assimile par certains points à une souillure, justiciable, comme l'accouchement, d'une purification.

A cette passivité des Annamites, marquée dans leurs traits par le faible développement et la mobilité réduite des muscles de la mimique, correspondent des caractères psychiques nets : la faculté d'étonnement qui précède la curiosité et produit le désir de la connaissance est peu développée chez eux. Ils aiment avec passion à apprendre mais inclinent plus naturellement vers la science impersonnelle, les connaissances livresques, que vers la méditation philosophique, ou l'observation personnelle. Ils semblent mal concevoir encore la science pour la science, la vraie passion désintéressée du savoir ; ils considèrent l'étude comme le moyen d'obtenir des profits matériels. Leur émotivité cérébrale est peu développée, leur pensée n'est pas un miroir à multiples facettes dans lesquelles se reflètent et se mêlent sous de nombreuses incidences, de brillantes associations d'idées, ils ne poursuivent qu'une ou qu'un petit nombre de pensées ou d'images à la fois, ils semblent même, en leurs instants de repos, capables de ne pas penser du tout et de donner à leurs cellules cérébrales un repos complet. Ils perçoivent

moins bien les rapports que l'Occidental et leur cérébration est moins vive, moins brillante, par compensation leur faculté d'attention est plus grande (aptitude générale des Annamites au dessin d'après modèle); les écoliers annamites sont plus attentifs que les écoliers européens, ils ignorent le bâillement, la fatigue cérébrale et ils encaissent plus de notions de connaissances dans le même temps, mécaniquement tout au moins. L'opération mentale qu'est la « définition », condition essentielle des rapports entre les concepts, les étonne comme l'inconnu. Poser à un Annamite la question « qu'est-ce qu'un Coco » ? correspond à une certitude d'attirer cette réponse étonnée « mais c'est un Coco ! ». Ils ont une mémoire photographique, les plaques se juxtaposent, mais les images ne se mélangent pas entre elles dans ces proportions harmonieuses et définies dont jaillit tout à coup une vive lumière intellectuelle, une idée nouvelle, une création. Nous saisissons, là encore, un indice de cette déficience de l'individualité, de la personnalité qui nous paraît une des caractéristiques de nos sujets. Elle se retrouve chez nos malades; en les interrogeant on peut se rendre compte qu'ils n'ont aucune habitude de l'auto-observation, de l'introspection; ils ne se souviennent plus de leurs maladies antérieures, même très sérieuses, les femmes ne peuvent, du premier coup, dire le nombre de leurs grossesses passées, le fait d'hier est oublié, il devient presque inexistant, il n'y a pas effort de la pensée pour le relier au fait d'aujourd'hui. N'est-ce pas encore un défaut de développement de la personnalité que ce manque de connaissance de soi-même et du milieu extérieur dans sa continuité logique, cette ignorance du « je me pose en m'opposant ».

Ce manque de faculté d'observation, d'aptitude à saisir les rapports correspond à une éducation très imparfaite des sens; la perception des couleurs est très fruste, le mot *xanh* exprime à la fois toutes les teintes de bleu et de vert, le mot *do* s'emploie également pour le rouge, le brun, la sépia, l'ocre, l'orange. Notre musique leur apparaît comme un bruit discordant du somnifère, nos chants sont des cris. Leur sensibilité, pour s'éveiller à la joie des harmonies sonores, a besoin d'excitations fortes, presque douloureuses pour la nôtre : orchestre à cymbales, tonnerre du tam-tam, éclatement strident des pétards. A cette diminution d'excitabilité sensorielle et cérébrale correspond chez eux un sommeil facile, profond, dépourvu de rêves, possible dans toutes les positions, le jour comme la nuit, au milieu du plus grand tumulte, comme dans le silence le plus profond.

Il doit être bien entendu que ces observations ne concernent que le type moyen d'Annamite, homme du peuple, qui vient nous consulter à la Polyclinique et qu'elles ne sont vraies que pour l'époque où nous observons. Elles ne s'appliquent plus aux indigènes de la classe aisée instruits dans nos écoles ou en Occident; ceux-là sont déjà transformés par la culture personnelle, ou ce qui peut s'en transmettre par hérédité tout en conservant certains caractères psychologiques de la race.

Le type psychologique moyen que nous venons de décrire correspond bien, on s'en rend déjà compte, au type physique dont nous avons parlé. Nos Annamites sont des hyposphyxiés mentaux, comme ils sont des hypotendus physiologiques. Physiquement et moralement leur énergie, cet état de l'esprit dans lequel un individu donné s'efforce d'atteindre un but par effort physique et moral, sans tenir compte des difficultés, des souffrances ou des peines, est moins développé que chez les peuples d'Occident.

Ils supportent plus facilement le malheur ou la souffrance, ils ont moins de réactions, en un mot, moins de caractère, d'individualité. Cet état a de nombreuses causes; le climat très fatigant, l'absence de saisons rudes, la vie plus facile, le travail réduit aux nécessités immédiates de la vie, l'absence de préoccupations de l'avenir, le régime alimentaire presque toujours déficitaire. Nous pouvons nous demander aussi si les déficiences du métabolisme des lipoides, de la chaux, du phosphore (BRÉAUDAT et LALUNG BONNAIRE, P. NOËL BERNARD et J. GUILLERM) substances qui jouent un si grand rôle dans la nutrition du système nerveux périphérique et central, n'amènent pas un état d'hyponutrition de ce système qui conditionnerait les caractères mentaux de nos sujets et serait la cause de la rareté des psychoses et des symptômes frustes auxquels elles se réduisent le plus souvent chez eux. Si le système nerveux de nutrition semble chez eux en état d'hypofonctionnement le fait caractéristique est surtout, que le système nerveux de relation (écorce cérébrale) ne paraît pas exercer sur les centres sous-corticaux une action frénatrice aussi énergique que chez les Européens (V. convulsions). La raison domine moins les instincts.

Devons-nous tirer de notre étude des conclusions générales. Il sera plus sage, je crois, de nous en tenir aux constatations signalées à propos de divers sujets étudiés.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur la pathologie des races et des climats, nous devons encore nous borner à émettre des hypothèses. Elles ne seront pas stériles, si elles montrent aux chercheurs un nouveau champ d'études où la moisson

d'idées peut être abondante. Si ce travail ne sert qu'à faire mieux connaître en France les intéressants travaux de DE LANGEN et de ses élèves, dans les Indes Néerlandaises, nous ne regretterons pas de l'avoir fait.

La pathologie exotique paraît avoir, à peu près, épuisé la série des découvertes parasitologiques et microbiologiques, qui depuis vingt années ont apporté avec elles de magnifiques progrès. Le vaste domaine de la physio-pathologie et de la chimie physiologique appliquées aux maladies et à l'homme exotique est encore en friche. Nous serions heureux que notre modeste travail, après avoir donné une idée de l'état actuel des choses en Cochinchine, contribue à sa mise en valeur en indiquant aux chercheurs une voie que nous croyons féconde.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Communications

Pouvoir pathogène du *M. melitensis* et du *B. abortus* pour le rat et la souris,

Par ET. BURNET et J.-L. DE LAGOANÈRE.

Dès le début des recherches expérimentales sur la fièvre méditerranéenne, on s'est posé les deux questions suivantes : Quelles sont les espèces animales qui peuvent servir de réactif ? Quelles sont les espèces animales qui peuvent jouer le rôle de réservoir de virus ?

Depuis qu'il a été démontré que le *M. melitensis* et le *B. abortus* appartiennent à la même espèce microbienne, les mêmes questions se posent à propos du *B. abortus* ; il y a lieu, de plus, de chercher s'il existe une espèce animale sur laquelle on pourrait faire le diagnostic différentiel des deux microbes, comme on fait, sur le lapin, le diagnostic du bacille tuberculeux humain et du bacille tuberculeux bovin.

Le cobaye est un excellent réactif du *M. melitensis* (CH. NICOLLE et E. CONSEIL). Nous avons montré qu'il l'est également du *B. abortus*, que par suite il ne peut servir au diagnostic différentiel du *melitensis* et de l'*abortus*.

Nous avons étudié les infections naturelle et expérimentale du rat, et l'infection expérimentale de la souris, sur lesquelles on possède jusqu'à présent peu de renseignements, en opérant parallèlement sur ces deux espèces avec les deux microbes.

80 rats gris (*mus decumanus*), capturés à Tunis dans le quartier de Bab el Khadra, où se trouvent les étables d'environ 3.000 chèvres dont 5 0/0 au moins sont infectées de *M. melitensis*, ont été autopsiés ; la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle des os et le foie ont été largementensemencés : tout cet ensemble d'ensemencements n'a pas donné une seule colonie de *M. melitensis*.

Nous ne pouvons donc même pas confirmer les observations incomplètes de la Commission anglaise, à Malte (1906), ni celles de A. CONOR, à Tunis (1910) : ces savants ont signalé le pouvoir agglutinant du sang d'un très petit nombre de rats gris, mais n'ont pas fait d'ensemencements du sang ni des organes.

Expérimentalement, sur le rat blanc, le *B. abortus* possède un pouvoir pathogène égal à celui du *M. melitensis*.

Par inoculation sous-cutanée, nous avons employé, dans deux séries, des doses fortes (5 milliards) et des doses faibles (400 millions). Par ingestion, les doses fortes ont été : 18 repas infectants, 18 jours de suite, consistant chacun en une demi-culture sur gélose pour chaque groupe de six animaux, mélangée à la nourriture ; les doses faibles ont été de 20 repas, de chacun un milliard de germes pour chaque groupe de six animaux.

Le rat blanc est assez sensible à l'inoculation sous-cutanée : tous les rats se sont infectés, même avec les doses faibles. Il faut cependant, pour infecter le rat blanc par cette voie, un million de fois plus de germes que pour infecter le cobaye. Il est beaucoup plus résistant à l'ingestion : nous ne l'avons infecté par cette voie qu'avec des doses fortes.

Quelle que soit la voie de pénétration du microbe, *l'infection du rat apparaît rapidement et disparaît de même*. Les microbes sont éliminés (du 30^e au 50^e jour) et le rat guérit spontanément.

Cette résistance du rat blanc à l'infection expérimentale, et le peu de durée de l'infection quand elle se réalise, expliquent que l'infection naturelle n'ait pas encore été observée avec certitude chez le rat gris. Si elle existe, il y a beaucoup de chances qu'elle échappe à un examen pratiqué une seule fois.

Chez les souris (grises et blanches), nous avons employé les mêmes doses, par inoculation sous-cutanée et par ingestion, que chez le rat. Entre le pouvoir pathogène du *M. melitensis* et celui du *B. abortus*, nous n'avons pas constaté de différence.

Par inoculation sous-cutanée, la souris se montre beaucoup plus sensible que le rat. Elle est à peu près aussi sensible que le cobaye, et peut être employée, à défaut du cobaye, comme réactif des infections à *M. melitensis* et à *B. abortus*.

Par ingestion, elle se montre beaucoup plus résistante que par voie sous-cutanée, mais moins résistante que le rat.

Par l'une ou l'autre voie, *l'infection que contracte la souris est une infection chronique*. Surtout après l'inoculation sous-cutanée, la rate et les ganglions lymphatiques se tuméfient ; les foyers microbiens sont les mêmes que chez le cobaye : rate, ganglions et moelle des os. L'infection de la moelle osseuse est plus tardive et moins constante que l'infection des ganglions et de la rate. On observe, comme chez le cobaye, dans la rate et dans le foie, des nodules d'abcès qui donnent généralement une culture abondante du microbe. Souvent les kystes à *tania crassicollis* sont transformés en abcès à *melitensis* ou à *abortus*.

Puisque la souris est plus sensible que le rat et que l'évolution de l'infection est chez elle beaucoup plus longue, la souris

paraît plus apte que le rat à jouer le rôle de réservoir de virus. On conçoit aussi que la souris puisse communiquer l'infection à d'autres animaux, entre autres le chat. Nous avons constaté que le chat prend l'infection par voie cutanée : nous n'avons pas essayé, jusqu'ici, de l'infecter par ingestion.

Chez le rat et chez la souris, l'infection ne détermine pas toujours l'apparition du pouvoir agglutinant du sang. On sait qu'il en est de même chez le cobaye, la chèvre et l'homme. Pour déceler l'infection à *M. melitensis* et à *B. abortus*, la recherche du pouvoir agglutinant est donc, d'une manière générale, un moyen d'enquête tout à fait insuffisant (1).

Institut Pasteur de Tunis.

Rapidité de l'immunisation du mouton contre le charbon bactérien par intradermo-vaccination en un temps : possibilité de l'intervention chez les animaux en période d'incubation,

Par H. VELU.

Dans différents articles nous avons eu l'occasion de signaler la possibilité de l'immunisation du mouton contre le Charbon bactérien par *intradermo-vaccination* en un temps (2), la facilité et la technique de cette intervention chez le mouton et le bœuf (3), enfin la rapidité d'établissement de l'état réfractaire chez les animaux intradermo-vaccinés (4).

La vaccination contre le Charbon bactérien par intervention unique est la seule méthode utilisable en pratique coloniale ; tous les vétérinaires coloniaux en sont convaincus. C'est pourquoi nous sommes attachés à préciser les conditions pratiques d'application de l'intradermo-vaccination.

(1) Le mémoire complet paraîtra dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1924, fasc. 2.

(2) H. VELU, Essai d'intradermo-vaccination du mouton contre le Charbon, *C. R. de la Soc. de Biologie*, n° 11, séance du 22 mars 1924, pp. 746-747.

(3) H. VELU, Immunisation du mouton et du bœuf contre le Charbon bactérien par intradermo-vaccination, *Maroc Médical*, n° 29, 15 mai 1924, pp. 156-161.

(4) H. VELU, Rapidité de l'immunisation du mouton contre le Charbon bactérien par intradermo-vaccination en un temps, *Bull. de la Soc. Cent. de Méd. Vétér.*, séance du 15 mai 1924.

L'intervention a souvent lieu dans les troupeaux contaminés, au cours d'une épizootie; aussi avons-nous recherché comment se comporteraient des animaux vaccinés aussi près que possible de l'inoculation soit avant, soit après cette inoculation.

Dans une première expérience, quatre moutons ont été vaccinés 72, 48, 24 h. et 9 h. avant l'inoculation; un cinquième a reçu en même temps le vaccin dans la peau et 5.000 doses minima mortelles sous la peau.

Première série d'expériences. — Quatre moutons ont été vaccinés dans la peau avec une dose de vaccin égale à la dose employée pour la vaccination par voie sous-cutanée. Ils ont été soumis à l'inoculation d'épreuve, par voie sous-cutanée, de 1.000 doses minima mortelles de bactériémie marocaine très virulente, respectivement après 72, 48, 24 h. et 9 h.

Un cinquième mouton a reçu en même temps le vaccin dans la peau et le matériel virulent sous la peau.

M. 1328. Vacciné le 26 avril. Epruvé le 29 avril (72^e h.).

M. 1336. Vacciné le 1^{er} mai. Epruvé le 3 mai (48^e h.).

M. 1337. Vacciné le 2 mai. Epruvé le 3 mai (24^e h.).

M. 1338. Vacciné le 3 mai à 8 h. 1/2. Epruvé le 3 mai à 17 h. 1/2 (9^e h.).

M. 1339. Vacciné le 3 mai à 17 h. 1/2. Epruvé le 3 mai à 17 h. 1/2 (0 h.).

Les sujets 1328, 1336, 1338 et 1339 ont résisté. Ils n'ont présenté ni réaction locale ni réaction générale. Une légère réaction thermique à 40° et 40°4 a été observée chez M. 1338 et M. 1339, mais les hémocultures sont restées négatives. Nous croyons devoir signaler cette réaction thermique quoique faible;

Bien que la température moyenne généralement admise pour le mouton soit comprise entre 39° et 40°, nous avons constaté que nos sujets d'expérience ont toujours présenté, très régulièrement, des températures moyennes normales comprises entre 38° et 39°.

Le mouton M. 1337, vacciné 24 h. avant l'inoculation d'épreuve, est mort de Charbon bactérien, le 11 mai (8^e jour), après une période d'incubation de 5 jours, exceptionnellement longue si l'on tient compte de ce fait que la dose de matériel virulent infectée entraîne la mort des témoins en 24 à 48 h. presque sans incubation.

Dans le but d'éliminer une faute de technique, toujours possible, quoique bien improbable (pénétration du vaccin dans le conjonctif sous-cutané) nous avons refait une nouvelle expérience dans les mêmes conditions.

Deuxième série d'expériences. — Trois moutons ont été vacci-

nés dans les mêmes conditions que ceux de la série précédente. Ils ont été éprouvés dans les mêmes conditions que les premiers, respectivement 72, 48, 24 et 0 h. après l'intradermo-vaccination.

M. 1340. Vacciné le 21 mai. Éprouvé le 24 mai (72^e h.).

M. 1341. Vacciné le 22 mai. Éprouvé le 24 mai (48^e h.).

M. 1342. Vacciné le 23 mai. Éprouvé le 24 mai (24^e h.).

M. 1343. Vacciné le 24 mai à 8 h. 1/2. Éprouvé le 24 mai à 8 h. 1/2 (0 h.).

Les sujets 1340, 1341, 1343 ont résisté. Ils n'ont présenté ni réaction locale ni réaction générale.

M. 1340 a donné une réaction de 48 h. à 41°3.

M. 1341 a donné une réaction de 3 jours à 40°3.

M. 1343 a donné une réaction de 4 jours à 40°8.

Toutes les hémocultures sont restées négatives. *Par contre, comme dans l'expérience précédente le mouton M. 1342, vacciné depuis 24 h. seulement, a succombé au Charbon bactérien en 48 h.*

Tout s'est donc passé dans ces deux séries d'expériences comme si l'immunité avait été acquise d'emblée, aussitôt après l'intradermo-vaccination et comme s'il avait existé vers la 24^e h. un trou dans cet état réfractaire.

Et cette constatation de l'établissement immédiat de l'immunité après l'intradermo-vaccination devait nous amener logiquement à rechercher s'il était possible de pratiquer cette intervention chez des animaux en période d'incubation.

Troisième série d'expériences. — Six moutons ont reçu le 24 mai, sous la peau, deux doses minima mortelles de bactérie marocaine très virulente, soigneusement titrée. Nous avons choisi cette quantité très faible pour avoir une période d'incubation et une évolution de la maladie assez longues pour nous permettre de faire des constatations bien nettes.

Avec une dose l'incubation varie de 3 à 5 jours et la maladie dure généralement de 3 à 6 jours. Pour avoir une plus grande certitude que tous nos sujets étaient bien infectés nous avons inoculé deux doses. Nous n'avons pas voulu en injecter davantage, 10 ou 20 par exemple, car alors la période d'incubation et l'évolution de la maladie sont beaucoup trop réduites pour permettre des observations utiles.

Les sujets ont été vaccinés par intradermo-vaccination 24, 48, 72, 96 h. après l'inoculation ou conservés comme témoins.

M. 1344. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 25 mai (24^e h.).

M. 1345. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 26 mai (48^e h.).

M. 1346. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 26 mai (72^e h.).

M. 1347. Inoculé le 24 mai. Vacciné le 26 mai (96^e h.).

M. 1348. Inoculé le 24 mai. Témoin.

M. 1349. Inoculé le 24 mai. Témoin.

Les sujets 1344, 1345 et 1347 vaccinés pendant la période d'incubation, c'est-à-dire avant toute élévation thermique, ont résisté. Ils n'ont présenté ni réaction générale ni réaction locale; les moutons 1344 et 1345 ont donné, après la vaccination, une légère réaction thermique qui a duré 24 h. et s'est élevée à 40°4 chez M. 1344, à 40°1 chez M. 1345. Par contre, M. 1346 qui a été vacciné trois jours après l'inoculation, mais après la fin de l'incubation, alors que la réaction thermique traduisant la bacillémie était déjà commencée (température de 40°6), a succombé au Charbon le quatrième jour après la vaccination.

Les deux autres moutons M. 1348 et M. 1349 qui n'ont pas été vaccinés sont morts, l'un 4 jours, l'autre 10 jours après l'inoculation.

*
* *

CONCLUSIONS

1° L'intradermo-vaccination en un temps contre le Charbon bactérien nous a permis d'obtenir d'emblée, chez le mouton, une immunité excessivement solide contre le Charbon bactérien inoculé par la voie sous-cutanée;

2° Dans nos deux premières séries d'expériences, nous avons constaté l'existence, chez les animaux vaccinés, d'un trou dans l'état réfractaire, vers la 24^e h. après la vaccination;

3° L'apparition d'emblée de l'immunité après l'intradermo-vaccination nous a permis de vacciner avec succès des moutons en période d'incubation.

Si de nouvelles recherches confirment cette dernière conclusion et si à la rapidité et à la solidité de l'état réfractaire, l'intradermo-vaccination joint la durée, qualité indispensable en pays d'élevage intensif en raison de la longueur de la période dangereuse, elle constituera la méthode coloniale par excellence de vaccination contre le Charbon bactérien.

*Travail du Laboratoire de Recherches du Service
de l'Elevage du Maroc.*

Essai d'immunisation antipesteuse par cutivaccination chez le cobaye,

Par G. GIRARD et J. QUIMAUD.

L'immunisation du cobaye contre la Peste au moyen de vaccins employés dans la vaccination humaine est très difficile à réaliser; les résultats en sont plutôt décevants quand on se sert de souches très virulentes pour l'inoculation d'épreuve.

La voie sous-cutanée conduit d'ordinaire à des échecs.

Récemment, LEGER et BAURY ont tenté la méthode par ingestion après sensibilisation par la bile et leurs premiers essais sont encourageants (1). La voie cutanée qui a fait l'objet de communications intéressantes dans l'immunisation du cobaye contre les infections charbonneuse, staphylococcique, streptococcique méritait d'être tentée contre la Peste (2).

Les vaccins utilisés dans ces recherches ont été le Vaccin aqueux de l'Institut Pasteur de Paris, un Vaccin préparé comme ce dernier avec des souches locales et le Lipo-Vaccin de LE MOIGNIC.

Les inoculations d'épreuve, ont été faites avec 1/10 de cm³ d'émulsion d'une ose de culture sur gélose dans 4 cm³ d'eau salée. Dans tous les cas, les souches employées avaient une virulence à peu près fixe. Il faut noter, en effet, que les diverses souches de Peste humaine isolées et entretenues à Tananarive, après un premier passage sur cobaye, se sont toujours montrées d'une virulence constante pour cet animal, quel que soit l'âge de la culture et quelle que soit son origine (Pulmonaire, Bubonique, Septicémique).

Les 8 échantillons que nous avons tuent le cobaye dans un délai de 3 à 5 jours avec tous les signes de la septicémie pesteuse.

L'emploi de germes d'une virulence fixe pour le même animal nous semble être un facteur capital dans l'interprétation des résultats obtenus par un procédé quelconque de vaccination, et il est important d'avoir, dans plusieurs séries d'expériences, des témoins qui répondent d'une manière à peu près fixe aux inoculations d'épreuve.

La méthode de la vaccination par voie sous-cutanée ayant été

(1) LEGER et BAURY, Vaccination contre la peste par voie buccale, *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVI, 11 juillet 1923, p. 469.

(2) Communications de BESREDKA, BALTEANO, BROCC-ROUSSEAU, FORGEOT, URBAIN, *C. R. Soc. Biol.*, 1922-1923.

jusqu'ici la plus employée, nos essais de cutivaccination ont eu pour but de comparer les résultats de l'une et de l'autre technique.

Nous relatons brièvement ces expériences. Tous nos cobayes avaient sensiblement le même poids : 250-300 g.

1° VACCINATION PAR VOIE SOUS-CUTANÉE

EXPÉR. I. — Les cobayes 30 et 36 reçoivent le 29 août 1922, le premier 0,5 cm³ de vaccin local, le second 0,5 cm³ de vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

Le 14 septembre le cobaye 36 est trouvé mort (péritonite) (1).

Le 18 septembre inoculation d'épreuve.

Témoin mort le 22 de peste septicémique, les organes sont farcis de bacilles de YERSIN.

Le cobaye 30 meurt le 25 de peste bubonique, les germes dans les organes sont rares.

EXPÉR. II. — Le 15 janvier 1923, les cobayes 44, 46, 33, 45, 51 reçoivent 1 cm³ de vaccin local.

Même opération le 27 janvier et le 15 février. Le n° 33 meurt en cours d'expériences.

Le 27 février les animaux 46 et 45 reçoivent l'inoculation d'épreuve.

Un témoin meurt le 4^e jour de peste septicémique.

45 et 46 meurent le 6^e et le 7^e jour avec des signes de peste subaiguë, rate énorme et granuleuse, très peu de germes dans les organes à l'examen microscopique. La culture du sang du cœur donne de rares colonies de YERSIN.

Le 10 mars les cobayes 44 et 51 reçoivent une quatrième inoculation de vaccin local de 1 cm³.

Le 19 inoculation virulente.

Témoin mort le 27 mars. Peste subaiguë. Peu de germes dans les organes.

Le n° 51 meurt le 30. Peste chronique. Trois colonies de YERSIN après ensemencement de 0,5 cm³ du sang du cœur. Pas de germes visibles à l'examen des frottis du foie et de la rate.

Le n° 44 survit. Sacrifié le 14 avril il ne présente rien d'anormal. L'ensemencement du sang du cœur reste négatif. La mort d'un cobaye-témoin après 8 jours, de peste subaiguë, semble en contradiction évidente avec ce que nous disons plus haut de la virulence de nos cultures de peste. Le fait s'explique aisément et présente même quelque intérêt : lors de l'inoculation d'épreuve aux cobayes 44 et 51 le 19 mars, nous nous sommes servi de la culture provenant du sang du cœur du cobaye 46, mort lui-même de peste subaiguë après 3 inoculations de vaccin. Nous n'avions pas pensé tout d'abord que cette souche pût être atténuée. C'est à cette

(1) Nous nous sommes assurés, par l'autopsie, l'examen microscopique des organes, et l'ensemencement du sang du cœur chez les animaux morts en cours d'expérience, et spécialement ceux inoculés avec notre vaccin local, que la mort n'était pas attribuable à la peste ou à toute autre affection provenant d'une souillure du vaccin injecté. Nos constatations ont toujours été négatives. Il est normal de perdre un certain nombre d'animaux par suite des difficultés que nous éprouvons à les nourrir convenablement à certaines périodes.

atténuation par passage sur un animal partiellement immunisé que nous attribuons le résultat constaté. Il est vraisemblable que cette méthode permettrait d'obtenir des souches de virulence de plus en plus faible. La survie du cobaye 44 en est la conséquence. Ce fait prouve combien les conclusions des essais de vaccination sur le cobaye sont variables selon la virulence des cultures qui servent à l'inoculation d'épreuve.

EXPÉR. III. — Les cobayes 13 et 26 reçoivent les 7, 19 et 26 mars 1923 1 cm³ de vaccin local.

Inoculation d'épreuve le 10 avril.

Témoin : meurt le 14, peste septicémique.

N° 26 : meurt le 15, peste septicémique.

N° 13 : meurt le 17, peste subaiguë. Germes rares dans les organes.

EXPÉR. IV. — 20 novembre 1923.

Cobaye 97/225 reçoit 1/4 de cm³ de lipo-vaccin.

Cobaye 39/225 reçoit 1/2 cm³ de lipo-vaccin.

Cobaye 12/225 reçoit 1 cm³ de lipo-vaccin.

Le 30 novembre 97/225 est trouvé mort.

Le 6 décembre 39/225 reçoit l'inoculation d'épreuve.

Il meurt le 10 de peste septicémique.

Le témoin était mort la veille de peste septicémique.

Le 6 décembre 12/225 reçoit une deuxième fois 1 cm³ de lipo-vaccin.

Injection virulente le 18 décembre.

Témoin mort le 22 de peste septicémique.

12/225 mort le 26 de peste chronique : rate granuleuse et très hypertrophiée, pas de germes visibles à l'examen du foie et de la rate, l'ensemencement du sang du cœur resté négatif.

2° CUTIVACCINATION

TECHNIQUE. — Les animaux sont rasés à la région dorsale sur une surface de 2 cm². Sur une série de scarifications en damier, nous étendons à la spatule, après aspiration du liquide surnageant, le dépôt des tubes de vaccins. Autant qu'il est possible de connaître la quantité inoculée, celle-ci correspond sensiblement pour chaque animal au 1/5 du dépôt d'un flacon de 10 cm³. Elle est donc considérable par rapport au poids de l'animal. Nous asséchons ensuite la région par une insufflation d'air légèrement chauffé et maintenons l'animal immobile pendant 5 m. avant de le remettre dans sa cage.

EXPÉR. A. — Les cobayes 32 et 39 sont scarifiés à quatre reprises les 19, 26 mars, 7 et 23 avril 1923 (vaccin local).

Inoculation virulente le 24 mai.

Le 27 tous les deux sont morts de peste septicémique.

Le témoin meurt quelques heures après avec les mêmes lésions dans les trois organes farcis de bacilles pesteux.

EXPÉR. B. — 25 juillet cobaye 11/225 scarifié, vaccin local.

Cobaye 72/225 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

1^{er} août injection d'épreuve.

Cobaye 72/225 meurt le 4 août de peste septicémique.

Le témoin meurt le 5 août de peste septicémique.

Cobaye 11/225 meurt le 9 août de peste subaiguë (germes rares dans les organes).

EXPÉR. C. — 23 juillet cobaye 47/225 scarifié, vaccin local.

Cobaye 86/225 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

8 août deuxième vaccination : le cobaye 47/225 meurt en cours d'expérience.

14 août troisième vaccination au cobaye 86/225.

27 août inoculation virulente.

Le témoin meurt le 1^{er} septembre, peste septicémique.

86/225 meurt quelques heures après, peste septicémique.

EXPÉR. D. — 8 août cobaye 1/225 scarifié, vaccin local.

Cobaye 49/225 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

Cobaye 75 scarifié, vaccin de l'Institut Pasteur de Paris.

Le cobaye 49/225 meurt en cours d'expérience le 13 août.

14 août deuxième vaccination aux cobayes 1/225 et 75.

Le 25 août 1/225 est trouvé mort.

Le seul animal restant, cobaye n° 75 reçoit l'inoculation virulente le 27 août.

Il meurt le 1^{er} septembre en même temps que le témoin, de peste septicémique.

EXPÉR. E. — 20 février 1924 :

Cobaye 73/40 scarifié, lipo-vaccin.

Cobaye 56/31 scarifié, lipo-vaccin.

Cobaye 43/31 scarifié, lipo-vaccin.

28 février deuxième vaccination.

10 mars troisième vaccination.

25 mars inoculation d'épreuve à 73/40.

Meurt le 28 mars de peste septicémique.

Le témoin meurt le 29 mars de peste septicémique.

12 avril inoculation d'épreuve (souche peste murine) à 56/31 et 43/31 (Toutes les autres inoculations l'ont été avec des souches de peste humaine).

Le témoin et 56/31 sont trouvés morts le 16 de peste septicémique.

43/31 est trouvé mort le 19. Peste bubonique. Nombreux germes dans la rate, rares dans le foie.

DISCUSSION ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS. — Ces expériences confirment d'abord ce que l'on sait depuis longtemps de l'impossibilité presque totale d'immuniser le cobaye contre la peste au moyen de vaccins chauffés. Mais, si nous éliminons les animaux morts en cours d'expériences, il nous reste 9 cobayes vaccinés sous la peau, dont 2 sont morts après l'inoculation virulente, avec les mêmes symptômes de peste septicémique que les témoins et 7 chez lesquels l'évolution de la peste a été plus longue, affectant le type subaigu ou chronique.

L'action du vaccin, quoique très faible, ne peut être mise en doute.

Sur 9 animaux, vaccinés par voie cutanée, 7 sont morts comme les témoins de peste septicémique.

En comparant ces résultats nous devons admettre que cette

dernière technique n'offre aucun avantage sur la première, elle lui est plutôt inférieure.

CONCLUSION. — Le cobaye ne peut être immunisé contre la Peste par voie cutanée avec les Vaccins chauffés dont on se sert dans la vaccination humaine. La voie sous-cutanée, si imparfaite soit-elle, lui est préférable.

Malgré l'avantage qu'il y aurait à substituer à la méthode des inoculations chez l'homme celle des scarifications, plus facilement acceptable, surtout chez l'indigène, nous pensons qu'avec les Vaccins actuels l'immunisation ne saurait être acquise.

Nous comptons reprendre chez le cobaye ces expériences en utilisant un virus vivant, mais complètement avirulent qui nous a été apporté de France. Les résultats obtenus seront relatés ultérieurement.

Institut Pasteur de Tananarive.

Diagnostic *post-mortem* de la fièvre récurrente par la ponction hépatique,

Par E.-W. SULDEY.

L'importante discussion, qui vient de surgir dans notre Société, au sujet des résultats de la ponction du foie dans le diagnostic *post-mortem* de la Peste, nous amène à communiquer quelques faits concernant la Spirochétose du Soudan.

L'épidémie de fièvre récurrente, qui a sévi dans la Colonie au cours de l'année 1922, s'est complètement calmée durant l'année 1923. Ce résultat n'a pas été obtenu sans peine. Il a fallu la lutte sévère et opiniâtre engagée contre les porteurs de poux pour arriver à ce succès, dont M. le Médecin Principal SÉGUIN peut être considéré comme le brillant facteur.

A Bamako, en particulier, centre de passage d'une importance primordiale, par son commerce de plus en plus florissant et sa situation de chef-lieu, une surveillance rigoureuse a toujours été maintenue. Le rôle du Service d'Hygiène a consisté, non seulement à dépister rapidement toute fièvre récurrente accidentellement introduite, mais encore et surtout à enrayer la dissémination des Pédiculidés, parasites intimes et fidèles des Indigènes, compagnons de voyage de tous les convois. Ce but a été atteint par l'épouillage aussi complet que possible des

laptots du Niger, des voyageurs, des commerçants et des nomades circulant par voies de terre, par la désinsectisation de toutes les cases de l'agglomération indigène, reconnues infectées lors des visites sanitaires périodiques.

C'est ainsi que le Service d'Hygiène de Bamako n'a eu seulement à constater que 5 cas de fièvre récurrente au début de l'année 1923.

Si, en période d'épidémie, le diagnostic de l'affection reste facile lors des périodes fébriles, par l'ictère constante et les phénomènes généraux qui guident vers la certitude, il n'en est plus de même quand les cas deviennent sporadiques et rares. Le secours de l'examen microscopique s'impose alors d'autant plus que le spectre de la fièvre jaune demeure toujours menaçant en ce pays. Une observation méthodique du malade et quelques examens hématologiques arriveront à résoudre la difficulté.

Mais, en présence d'un décédé par ictère fébrile à allure grave, le diagnostic devient plus délicat, d'autant plus que l'examen du sang périphérique ne peut être pratiqué.

En dehors de la nécropsie, il nous a paru que seul un prélèvement de sang de la pulpe hépatique, fait par ponction, pouvait présenter quelque garantie; opération au reste facile, à la portée d'un infirmier et ne nécessitant pas une adresse spéciale.

La ponction du foie a été pratiquée sur deux cadavres, de 12 h. à 20 h. après le décès, chez des indigènes morts d'ictère à allure suspecte. Les frottis colorés au ROMANOWSKY (Panchrôme-Acétone), et au Violet de Jentiane, selon l'excellente technique du professeur MARCHOUX, ont montré dans les deux cas des spirochètes, certes en nombre rare (5 à 10 par lames), mais néanmoins suffisant pour faire une identification.

On doit donc conseiller ce procédé pour dépister les cas de fièvre récurrente *post-mortem*.

Nos observations sont trop peu nombreuses pour pouvoir déclarer qu'il s'agit là d'une méthode absolue, ce qui d'ailleurs serait une erreur biologique; mais elle peut rendre service dans bien des cas et faciliter les mesures de prophylaxie en assurant un diagnostic (surtout dans un milieu où l'on peut redouter les premières atteintes du typhus amaril), lors du contrôle des décès qui incombe au Service de l'Hygiène.

Laboratoire et Service d'Hygiène de Bamako.

Sur l'hématologie du Kala-Azar infantile (à propos d'un cas observé à Paris et terminé par la guérison (1),

Par P.-P. LÉVY.

MM. JULES RENAULT, MONIER-VINARD et GENDRON ont publié en 1922 l'histoire d'une enfant de 2 ans 1/2 atteinte de leishmaniose (2). Contractée en France, à Marseille, vraisemblablement par contamination canine, la maladie avait atteint un stade de gravité telle que la mort semblait devoir en être à brève échéance la terminaison.

L'allure générale, la fièvre, l'anémie, la splénomégalie avaient tout d'abord fait porter le diagnostic de paludisme, mais l'absence d'amélioration malgré un traitement intensif par différents sels de quinine fit suspecter la validité d'un tel diagnostic et songer à la possibilité du Kala-Azar. Nous avons pratiqué une ponction de la rate qui permit de constater dans les frottis l'existence de parasites extracellulaires et intracellulaires, ceux-ci groupés en amas compacts à l'intérieur des grandes cellules mononucléées. C'était la première fois que nous étions à même d'observer ces formes ovoïdes ou elliptiques, à l'intérieur desquelles la coloration par le panchrome de LAFERAN permettait de distinguer nettement un noyau et un blépharoplaste. M. MESNIL et M. LEGROUX confirmaient notre diagnostic de Laboratoire.

On institua sans retard un traitement au moyen d'injections intraveineuses et sous-cutanées de stibényl (acétyl-p-amino-phényl-stibinate de soude). Dans une observation, encore inédite à cette époque, M. MONIER-VINARD a rapporté le premier cas de guérison obtenue en France par cette thérapeutique.

Après 8 mois de traitement, l'enfant pouvait être considérée comme guérie. Ce cas est le troisième qui ait été observé à Paris dans ces dernières années. La relation du premier est due à MM. CARNOT et LIBERT (3), celle du deuxième à MM. KLIPPEL et MONIER-VINARD (4).

On connaissait déjà l'existence du Kala-Azar sur la côte méditerranéenne de France. MM. LABBÉ, TARGHETTA et AME-

(1) Communication faite à la séance du 9 avril.

(2) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 1^{er} décembre 1922.

(3) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 8 juillet 1921.

(4) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 20 janvier 1922.

NILLE (1), plus tard, MM. d'ELSNITZ, PALESTRE et DAUMAS (2) avaient en particulier attiré l'attention sur ces faits.

MM. RENAULT, MONIER-VINARD et GENDRON ont bien mis en valeur l'action thérapeutique du stibényl, ont étudié son rythme d'élimination, réglé son mode d'administration.

L'enfant, parvenu à un stade avancé d'une anémie pernicieuse, vit son état s'améliorer sous l'influence du traitement. Celui-ci fut interrompu et à ce moment la maladie s'aggrava très vite : cette aggravation rappelle tout à fait celle que l'on observe au cours des syphilis insuffisamment traitées par l'arsénobenzol. Mais dès qu'on eut adapté le rythme des injections au rythme de l'élimination du médicament, de manière à laisser l'organisme toujours imprégné d'antimoine, une amélioration rapide et progressive conduisit en quelques mois l'enfant à la complète guérison.

La ponction de la rate que nous avons pratiquée le 23 novembre 1922 et les 14 examens de sang échelonnés du 16 octobre 1921 au 7 octobre 1922 nous ont permis de faire les constatations suivantes :

I. — La splénopuncture est une intervention simple. Rien n'est plus facile, en présence d'une rate énorme et turgescence, que de plonger une aiguille fine et acérée au milieu du tissu splénique gorgé de sang et de cellules et d'en retirer les parcelles destinées à la préparation des frottis. Dans notre cas, il s'agissait d'une fillette de 2 ans et sa rate mesurait environ 20 cm. de longueur sur 10 cm. de largeur. Son épaisseur devait être en rapport avec ces dimensions considérables.

Cette augmentation de volume d'une part, la constatation d'un sang très fluide, de coloration « jus de carottes » et très long à se coaguler d'autre part, ne laissaient pas de nous inquiéter quelque peu sur les suites possibles de la ponction, avant de l'entreprendre. Aussi avions-nous fait absorber à la petite malade du chlorure de calcium pendant les 24 h. qui précédaient le prélèvement.

Nous avions prévu qu'il faudrait faire une aspiration relativement énergique pour obtenir quelques millimètres cubes de boue splénique. Contrairement à notre attente, à peine l'aiguille était-elle franchement engagée dans la rate que le piston de la seringue légèrement sollicité remonta seul dans le corps de pompe envahi par un véritable flot de sang mélangé de pulpe.

Plein d'appréhension nous avons fait un pansement compres-

(1) *Bull. acad. méd.*, 2 avril 1918.

(2) *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 31 mars 1922.

sif et c'est avec une sensation de soulagement et de détente que nous avons revu le lendemain l'enfant parfaitement indemne.

Nous avons tenu à relater cet incident ; nous pensons que sur une grosse rate, une intervention minime ne saurait être considérée comme inoffensive *a priori*. Nous nous rallions sur ce point à l'opinion récemment émise ici-même par CARONIA (1). Cet auteur, considérant les accidents observés à la suite des ponctions de rate, conseille, avant de recourir à la splénopuncture, de faire une trépanation de l'épiphyse supérieure du tibia et de rechercher dans la moelle osseuse prélevée à ce niveau les parasites incriminés. Telle serait notre conduite en présence d'un cas de Kala-Azar.

II. — La lecture des résultats recueillis au cours de nos examens hématologiques, rassemblés dans le tableau ci-contre, donnera une idée générale du retentissement sur le sang de la leishmaniose infantile.

La formule générale est conforme à celle qui est décrite classiquement : anémie de type pernicieux avec valeur globulaire augmentée, leucopénie. L'image leucocytaire est de type mononucléé, la rénovation médullaire est modérée. Pendant l'évolution de la maladie on constate l'absence d'éosinophiles ; ceux-ci réapparaissent aux approches de la guérison.

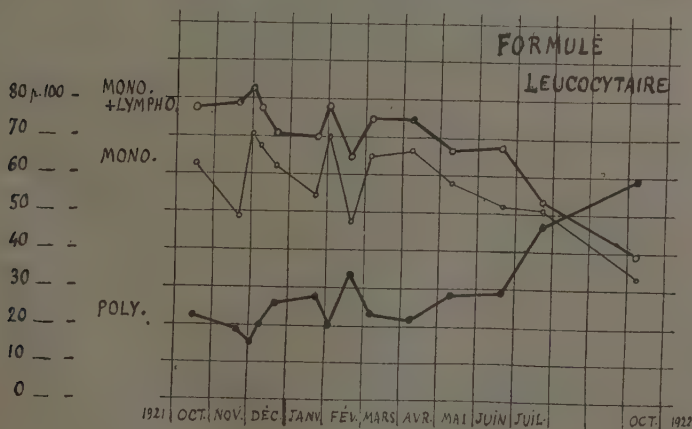
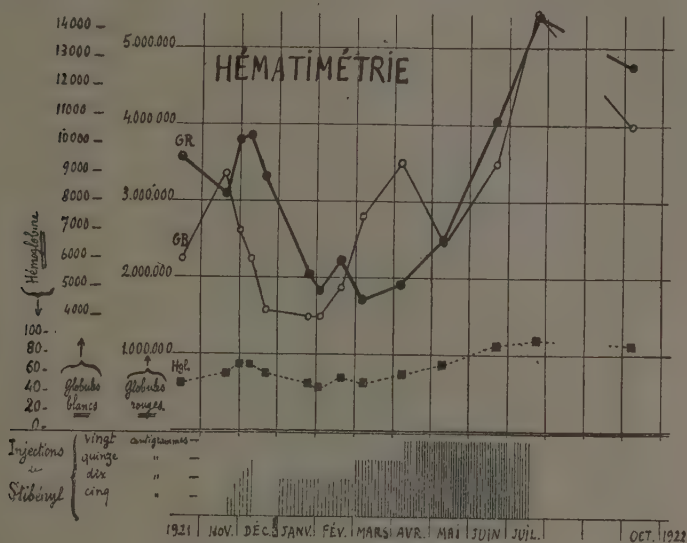
14 prélèvements pratiqués en série ont permis de suivre pas à pas les progrès de l'infestation et ceux de la libération de l'organisme.

Lors des 3 premiers examens, avant l'institution de la thérapeutique appropriée, le chiffre des hématies resté relativement le même, tandis qu'on assiste à la baisse progressive du pourcentage des polynucléaires. Dès que l'antimoine est administré, alors que le nombre des hématies n'est pas encore influencé, que la leucopénie a tendance à s'accroître, la formule leucocytaire subit une retouche immédiate. C'est le témoin de la première heure qui vient affirmer l'heureuse action du médicament : le taux des mononucléaires diminue au profit de celui des éléments polynucléés.

La suspension des injections de stibényl amène une grosse recrudescence de l'anémie. Dès que le rythme des injections biquotidiennes est adopté, le tableau change. Le nombre des globules rouges augmente considérablement à chaque examen, tandis que la leucocytose atteint un niveau normal et que la formule leucocytaire reprend progressivement son apparence habituelle.

(1) *Bull. soc. Path. exot.*, t. XV, oct. 1922.

Les deux courbes annexées à ces notes concrétisent la marche de la maladie, fidèlement enregistrée par les investigations hématologiques.



La courbe n° 1, de l'hématimétrie, met en regard, jour pour jour, les graphiques des numérations d'hématies et de leucocytes et de pourcentage d'hémoglobine avec les injections quantita-

tives de stibényl. Elle montre qu'au début la destruction des globules blancs apparaît avant celle des globules rouges.

A la suite de l'institution du traitement à des doses suffisantes, la poussée leucocytaire est plus précoce et plus franche que l'accroissement du nombre des hématies. Cette leucocytose de départ est passagère ; dans la suite, la rénovation leucocytaire est parallèle à la rénovation des globules rouges.

Sur le deuxième graphique, relatif à la formule leucocytaire, on voit que celle-ci a mis très longtemps pour reprendre son type normal. Dès l'institution du traitement, tandis qu'on voit, avec les semaines, décroître le pourcentage des mononucléaires, celui des polynucléaires s'accroît laborieusement. Le point d'intersection des deux courbes correspond à la guérison hémato-logique, c'est-à-dire à la guérison réelle.

Sur un cas d'Aïnhum chez une femme marocaine.

Par Mme DELANOË.

FATYMA BENT SI MOHAMED, des Ouled Bou Aziz, âgée de 30 ans environ, vient à ma consultation le 4 avril 1924, se plaignant du petit orteil gauche ; ce dernier la gênait beaucoup dans la marche, dans la station debout, et donnait lieu à des douleurs nocturnes spontanées.

A l'inspection, le petit orteil en question tenant par un petit pédicule au bord externe du pied est de forme sphérique, de la grosseur d'une noisette, avec, à son hémisphère dorsale et au milieu de cette dernière, un trait corné au toucher. Le sillon unguéal est en activité normale, et il oblige la malade à des tailles fréquentes d'un produit corné en saillies.

La maladie a débuté il y a une quinzaine d'années environ, au premier jeûne du Ramadan de la malade, par une enflure des deux derniers orteils et du bord externe du pied jusqu'à la hauteur du tarse. Une piqûre à l'aiguille au niveau du petit orteil et à son bord interne a amené l'issue de quelques gouttes de pus et une accalmie dans les phénomènes morbides. Depuis, la sensation de turgescence se répète périodiquement et la malade a toujours recours à la piqûre de l'aiguille pour s'en débarrasser. A chaque fois la piqûre est transportée un peu plus au dehors, le pli digito-plantaire entre le cinquième orteil et la plante du pied allant toujours en se rétrécissant.

Les antécédents personnels de la malade sont excellents : a toujours été en bonne santé. Nie la syphilis. Agée de 30 ans environ, elle a eu 3 accouchements normaux ; jamais de fausses couches. Les 3 enfants sont beaux et vigoureux. Elle est actuellement enceinte de 8 mois, ayant une grossesse normale. De teinte bronzée, FAYMA BENT SI MOHAMED est née dans les Doukkala Ouled Bou Aziz, qu'elle n'avait jamais quittés, de parents Doukkali, issus eux-mêmes de parents sénégalais. Elle n'a jamais souffert que de l'orteil du pied gauche. Le pied du côté



opposé est tout à fait normal. Aucun membre de sa famille n'a jamais eu semblable maladie.

A l'examen, en redressant le petit orteil on trouve dans le sillon profond entre le petit orteil et le bord plantaire antérieur quelques filaments visqueux. L'orteil est appendu à ce bord plantaire par un pédicule réduit. La photographie ci-dessous fixe bien le tableau du cas que je décris. L'orteil malade est couvert d'une peau normale à son bord externe, il se continue sans ligne de démarcation avec la peau du bord externe du pied. Sur les autres surfaces du pédicule la peau est amincie, atrophiée et sécrétante. Par contre la peau du bord antérieur de la plante, c'est-à-dire du bord recouvrant la tête du cinquième métatarsien au niveau de la racine habituelle des orteils se présente épaissie, inégale, en dents de scie, autant de traces du retrait du pédicule du cinquième orteil. Cet orteil sphérique

paraît légèrement violacé, sa température ne paraît pas être différente de celle des autres orteils, sa sensibilité non plus. Le cinquième métatarsien paraît sensible à la pression profonde.

La malade est pansée, elle reçoit 2 g. d'iodure de potassium par la bouche avec une recommandation de revenir le lendemain. Le lendemain mon mari examine le mucus nasal. Pas de bacilles de HANSEN dans les sécrétions nasales. Le surlendemain je procède à l'ablation du petit orteil. La douleur est minime, l'hémorragie de même, 3 pansements à jour passé ont amené la cicatrisation *per primam* de la plaie provenant de la section du pédicule du cinquième orteil. A la coupe de ce dernier on trouve 3 éléments. Du tissu fibreux à la périphérie, du tissu graisseux plus en dedans avec un noyau calcaire au centre, reste du squelette de l'orteil. Des trois phalanges on ne trouve que la trace d'une seule, la première, je suppose. Le squelette de l'orteil représente un bâtonnet long de $3/4$ de cm., épais de 25 mm., ayant des bouts arrondis, les surfaces rugueuses et tenant par des filaments fibreux aux tissus environnants. La raréfaction osseuse y est très marquée.

Comme PATRICK MANSON, je pense que l'aïnhum est dû à un traumatisme initial. Ce dernier, entretenu chroniquement, aboutit à une cicatrisation vicieuse du fait de la formation d'un tissu fibreux réactionnel abondant au niveau de la racine de l'orteil. Les vaisseaux collatéraux dorsaux et plantaires s'oblitérent, l'orteil manquant des moyens de défense propres, s'atrophie. Il est énucléé, pour ainsi dire, par l'économie comme un élément qui lui est plutôt nuisible qu'utile.

BIBLIOGRAPHIE

- Lèpre et aïnhum, par G. HUDELLET (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 12 juillet 1922).
Sur un cas d'aïnhum chez un Marocain, par le Dr ARNAUD (Rabat) (*Maroc Médical*, 15 mars 1923).
Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'aïnhum, par R. ARGAUD et Y. BRAULT (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 13 mai 1914).
Note sur un cas d'aïnhum, par Raymond BIJOU (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 13 octobre 1915).

Mémoires

Sur la prophylaxie de la maladie du sommeil.

A propos de la Mission SCHWETZ au Congo Belge (1),

Par M. BLANCHARD et J. LAIGRET.

SCHWETZ dirige dans le district du Kwango au Congo Belge une Mission de prophylaxie contre la maladie du sommeil, qui mérite, à de multiples points de vue, de retenir l'attention. Tant dans son organisation générale que dans les méthodes de dépistage et de traitement qu'elle met en œuvre, cette Mission semble s'être inspirée de principes qui s'écartent notablement de ceux qui sont suivis chez nous pour la lutte contre la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française. Notre but est d'étudier successivement ici :

- 1° Les moyens de diagnostic employés par SCHWETZ ;
- 2° Son traitement, et plus particulièrement les accidents atoxylés qu'il signale ;
- 3° L'organisation de cette Mission, son fonctionnement et les enseignements qu'on peut en tirer pour la prophylaxie en territoire français.

Disons d'emblée que la Mission SCHWETZ nous apparaît comme une conception heureuse de coordination et de concentration des efforts prophylactiques, en concordance parfaite avec les données expérimentales que nous exposons nous-même dans un travail récent sur le traitement et la prophylaxie de la trypanosomiase (2).

I. — MÉTHODE DE DIAGNOSTIC. PROCÉDÉ SCHWETZ

Dépistage et contrôle des traitements par la palpation ganglionnaire.

L'hypertrophie ganglionnaire cervicale est considérée par tous comme le signe principal de la maladie du sommeil : la

(1) SCHWETZ, La maladie du sommeil dans le Moyen-Kwilu en 1918, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, p. 798.

La lutte contre la maladie du sommeil dans les Districts du Kwango et du Kasai en 1920-1923. Même *Bull.*, 1924, p. 76.

(2) BLANCHARD et LAIGRET. Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil par les fortes doses d'atoxyl. Traitement curatif et atoxylisation prophylactique. A paraître dans les *Annales Inst. Pasteur*, 1924.

constatation de ce symptôme commande immédiatement la ponction du ganglion, l'examen microscopique du suc ganglionnaire et, si cet examen est négatif, la recherche des trypanosômes dans le sang centrifugé suivant la technique de BRUCE et NABARRO, modifiée par MARTIN, LEBCEUF et ROUBAUD. En A. E. F., aussi bien dans les centres que dans les villages de brousse, aucun diagnostic de trypanosomiase n'est porté sans que le trypanosome ait été trouvé au microscope.

SCHWETZ a pensé, depuis longtemps (1), que la palpation ganglionnaire seule, sans ponction ni examen microscopique, pouvait suffire pour le diagnostic des trypanosomés. Cette méthode est celle qu'il applique actuellement dans sa Mission du Kwango. Elle a subi des critiques nombreuses, parfois même violentes, et nous croirions inutile d'aborder à nouveau cette question si ce n'était dans le but d'en tenter une mise au point basée sur des faits.

Le principal argument qu'invoque SCHWETZ en faveur de sa méthode est l'aspect caractéristique, on pourrait dire spécifique, du ganglion trypanosomé. Il diffère totalement des ganglions syphilitiques ou tuberculeux, encore plus des ganglions inflammatoires accompagnant une suppuration ou une infection locale de voisinage, et un praticien *exercé* ne s'y trompe jamais. *Le fait est exact* et c'est une notion tellement connue des praticiens qu'il ne peut pas venir à l'esprit de la discuter.

Cependant, comme toute règle, celle-ci souffre des exceptions. Nous observions, ces jours-ci même, chez une jeune métis d'aspect lymphatique, une chaîne de ganglions carotidiens petits et durs, que nous affirmions, au premier abord, n'avoir aucun rapport avec la maladie du sommeil; mais, suivant le principe admis chez nous que tout ganglion ponctionnable doit être ponctionné, nous avons fait l'examen microscopique du suc ganglionnaire et y avons trouvé des trypanosomes. C'est qu'avant de devenir typiques, les ganglions du trypanosomé passent par un stade non caractéristique qui peut durer parfois fort longtemps. Voici déjà une première cause d'erreur.

Il en est une autre, l'inverse de la précédente : tous les individus porteurs de ganglions cervicaux hypertrophiés ne sont pas trypanosomés (2). Nous pensons, comme SCHWETZ, qu'avec une

(1) SCHWETZ, A propos du diagnostic le plus expéditif de la maladie du sommeil dans la pratique ambulatoire de brousse, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1919, p. 798.

(2) Cette question a été longuement discutée au Congrès de Médecine tropicale de Loanda. Voir notre rapport sur la question et Rapport annuel de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

très grande habitude, le diagnostic différentiel est possible, mais encore faut-il s'aider d'un examen clinique complet du malade qui, en fin de compte, n'est pas plus expéditif et certainement moins sûr, que la ponction du ganglion.

Enfin, objection importante, il y a d'autres trypanosomés que les ganglionnaires. Ne considérer comme trypanosomés que les sujets porteurs de ganglions, c'est laisser sans traitement une proportion parfois considérable de malades contagieux. En d'autres termes, l'hypertrophie ganglionnaire est à la trypanosomiase, ce que l'hypertrophie de la rate est au paludisme. Et de même que dans une région malarique l'index splénique est toujours au-dessous de l'index hématologique, de même en matière de trypanosomiase, les examens microscopiques permettent seuls d'établir des pourcentages aussi proches que possible de la vérité.

SCHWETZ reproche au diagnostic microscopique d'être incertain dans les cas négatifs; il entend par là que si un premier examen microscopique a été négatif, il est nécessaire de le répéter plusieurs fois, à plusieurs jours d'intervalle, pour découvrir le trypanosome, pratique évidemment impossible en prophylaxie de brousse. Nous ne partageons pas cet avis: il nous arrive très souvent, au camp des trypanosomés de Brazzaville, de maintenir en observation des sujets suspects pour lesquels les examens microscopiques du premier jour sont restés négatifs; certains ont ainsi subi pendant des mois des ponctions ganglionnaires, veineuses ou lombaires répétées. Or, jamais il ne nous est arrivé d'avoir à corriger le diagnostic négatif du premier jour. Autrement dit, avec les moyens d'investigation dont nous disposons: examen microscopique de la lymphe ganglionnaire, centrifugation du sang et, dans certains cas, ponction rachidienne, nous avons la certitude que le résultat acquis dès le premier examen l'est d'une manière définitive.

Ces diverses recherches microscopiques, si compliquées qu'elles puissent paraître, sont en réalité très faciles et très rapides: la meilleure preuve en est que chez nous, toutes les équipes de prophylaxie de brousse utilisent quotidiennement la ponction ganglionnaire et la centrifugation du sang: elles sont munies à cet effet d'un matériel facilement transportable composé d'un microscope et de centrifugeurs à main. Aucun médecin n'a jamais fait la moindre observation au sujet du transport et de l'emploi de ce matériel.

Les indigènes, SCHWETZ a raison de le faire observer, ne se soumettent pas toujours de bon cœur à ces diverses piqûres. Mais, de toute manière, il est nécessaire de les piquer au moins

une fois pour l'injection d'atoxyl. Et, d'après notre expérience personnelle, c'est surtout à cette injection sous-cutanée que s'adresse leur répugnance. La ponction ganglionnaire, lorsqu'elle est bien faite, n'est pas douloureuse. Quant aux prises de sang par ponction veineuse, nous avons l'impression qu'elles provoquent souvent chez l'indigène une sorte d'effet suggestif dont le résultat nous est favorable : l'indigène d'ici aime assez toutes les manœuvres décongestives telles que scarifications, saignées, etc. ; la saignée que nous lui pratiquons pour l'examen microscopique lui paraît ainsi plus logique et moins désagréable que les autres piqures. A l'Institut Pasteur, où nous commençons à voir des malades qui se présentent spontanément ou qui nous amènent leurs enfants pour être examinés, nous sommes obligés de faire la prise de sang parfois chez des individus qui ne présentent aucun signe de trypanosomiase mais qui partiraient mécontents si on la leur refusait. Nous nous hâtons de reconnaître qu'il est loin d'en être ainsi dans certaines régions de la brousse où des villages entiers fuient devant le médecin ; mais ce n'est toujours qu'une affaire de patience et c'est peut-être le plus bel éloge à faire à nos médecins de prophylaxie que d'avoir réussi, partout, au milieu de tant de difficultés, à vaincre cette répugnance des indigènes.

Nous venons de parler des enfants et nous en profitons pour faire remarquer que, chez eux, la méthode de dépistage de SCHWETZ sera toujours en défaut, à cause de l'absence de l'hypertrophie ganglionnaire dans le premier âge. Dans son travail initial de 1919, SCHWETZ signale justement qu'il a été étonné de ne trouver qu'une proportion infime de trypanosomés chez les enfants. Mais on sait que l'engorgement ganglionnaire manque si souvent chez les nourrissons et les jeunes enfants qu'il est impossible d'utiliser ce symptôme dans le diagnostic des trypanosomiasés infantiles. Ici, l'examen du sang acquiert une valeur considérable ; il est grandement facilité d'ailleurs par ce fait, qu'en général, les sujets très jeunes présentent des infections sanguines massives et qu'on décèle rapidement le trypanosome chez eux, au seul examen direct d'une grosse goutte de sang.

Si, à la rigueur, on peut admettre, avec les réserves que nous venons de faire, que la méthode SCHWETZ, *entre des mains expertes*, constitue un procédé acceptable de dépistage et de triage des malades à une première visite, ce procédé devient totalement insuffisant lorsqu'il s'agit du contrôle de la stérilisation chez les sujets traités.

Chez les trypanosomés traités, les ganglions disparaissent et cette disparition est définitive. Ces malades peuvent faire des

rechutes sanguines, ils peuvent évoluer vers la deuxième période et présenter des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, l'hypertrophie ganglionnaire ne réapparaît plus. Les rechutes de la maladie du sommeil sont des rechutes exclusivement sanguines ou cérébro-spinales; il n'y a pas de rechutes ganglionnaires, ou bien, s'il y en a, elles sont tellement rares qu'il ne faut pas en tenir compte. Pour nous, c'est toujours par le seul examen du sang centrifugé que nous avons pu diagnostiquer les rechutes, et nous considérons que l'examen hématologique est l'unique moyen de contrôler les effets du traitement et le maintien de la stérilisation.

Encore ce contrôle n'est-il valable que pour la circulation périphérique. Or, on sait que de nombreux trypanosomés traités, passent à la deuxième période de la maladie et arrivent même à l'issue fatale sans jamais présenter de trypanosomes, ni dans les ganglions, ni dans le sang une fois la première cure terminée. Ceci nous amènerait à parler encore de l'importance capitale de la ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de la trypanosomiase, si nous ne craignons de sortir du cadre que nous nous étions imposé. La question a été traitée par OUZILLEAU et LEFROU (1), elle a été de nouveau exposée au Congrès de Saint-Paul-de-Loanda (2), et c'est une notion qui a paru admise par toutes les autorités présentes à ce Congrès, qu'à l'heure actuelle, on ne peut plus traiter un trypanosomé sans savoir au préalable où en est l'état de son liquide céphalo-rachidien. SCHEWITZ, dans son rapport, regrette de ne pas avoir examiné le liquide céphalo-rachidien de ses malades avant la cure; plus tard, il a pu pratiquer des ponctions lombaires, et il parle même d'un lot de 86 trypanosomés qui ont pu être suivis au point de vue de leur évolution méningée. Ce fait méritait d'être souligné. Il prouve d'abord que l'examen du liquide céphalo-rachidien donne des résultats utiles, *même en matière de prophylaxie*, et que des médecins s'occupant uniquement de prophylaxie sont amenés, eux aussi, à pratiquer des ponctions rachidiennes. Il démontre enfin que des missions organisées, comme celle de SCHWETZ, peuvent se livrer à ce genre de recherches et, qu'à ce point de vue déjà, elles offrent un sérieux avantage sur les équipes prophylactiques de nos secteurs, telles qu'elles fonctionnent actuellement. La distinction précise entre

(1) LEFROU et OUZILLEAU, Etude du liquide céphalo-rachidien considéré dans ses rapports avec l'évolution et le traitement de la maladie du sommeil, *Ann. Inst. Pasteur*, 1922, tome XXXVI.

(2) BLANCHARD et LEFROU, *Rapport cité*,

première et deuxième période de la maladie du sommeil est utile à la lutte prophylactique pour les deux raisons suivantes :

Tout d'abord, le traitement des malades à la deuxième période est dangereux, il occasionne des cécités et des décès ; il faut donc bien connaître l'état du liquide céphalo-rachidien des malades que l'on traite pour éviter des accidents qui ont un effet déplorable sur les indigènes.

En second lieu, parmi les malades à la deuxième période, il en est qui, quoi qu'on fasse, ont des rechutes sanguines continues, ces malades *sont des réservoirs de virus intarissables*. Ce sont souvent des cas de ce genre qu'on trouve à l'origine des petites épidémies de case ou de village. Aucun traitement n'agissant sur eux, il suffit d'un ou deux de ces malades dans une agglomération pour entretenir l'endémie et ruiner l'œuvre prophylactique. On pourrait isoler ces cas, qui sont d'ailleurs peu nombreux, dans des villages de ségrégation sous surveillance médicale. Quoiqu'il en soit, le diagnostic est ici, avant tout, un diagnostic de deuxième période et nécessite la ponction lombaire, qui devient donc une arme non négligeable dans la lutte prophylactique.

Il ne fallait pas songer exposer ces idées tant que l'on ne connaissait d'autres organisations prophylactiques que celles du type de nos secteurs, où le médecin, à peine secondé par un personnel très réduit, et astreint à une vie itinérante continue, est dans l'impossibilité évidente de pratiquer la ponction lombaire sur ses malades. Mais le système des missions, comme celle de SCHWETZ, permet de mettre en œuvre, pour le diagnostic, tous les moyens dont nous disposons à l'heure actuelle, et c'est là, à notre avis, un des côtés les plus intéressants de la question.

Pour résumer ce qui a trait au diagnostic de la trypanosomiase dans la brousse, nous dirons que la méthode de la palpation ganglionnaire ne peut être qu'un pis aller, et que, même ainsi comprise, elle exige une très grande pratique professionnelle ; quand il s'agit de contrôler des traitements et de vérifier le maintien de la stérilisation chez les sujets traités, on ne peut plus lui accorder, à notre avis, aucune confiance. Seules les recherches microscopiques sont sûres et, heureusement, celles qu'on emploie en matière de trypanosomiase, c'est-à-dire l'examen du suc ganglionnaire et du sang centrifugé, sont relativement simples. Elles sont mises en œuvre par nos médecins de secteurs qui, pourtant, sont obligés d'aller très vite dans leur besogne. Avec des missions bien organisées, comme celle que nous fait connaître le rapport de SCHWETZ, on pourrait faire un

travail encore plus précis, on pourrait même étudier les maladies au point de vue du liquide céphalo-rachidien (ce qui améliorerait, nous l'avons montré, les résultats de la prophylaxie), en un mot, on pourrait traiter la maladie du sommeil dans la brousse avec la même rigueur scientifique que dans un laboratoire.

*
* *

II. — LE TRAITEMENT

Comment faut-il traiter les trypanosomés dans la brousse ?

SCHWETZ a employé les deux médicaments courants en trypanosomiasis : l'atoxyl et l'émétique.

Le traitement par l'atoxyl. — Ce médicament est employé par SCHWETZ aux doses massives : 1 g. pour les adultes, 0 g. 50 pour les enfants. Ce sont les seules doses efficaces et adoptées maintenant par tous les médecins en Afrique Equatoriale (1). Nous employons même des doses plus élevées, puisque nous injectons couramment 1 g. 20 chez des adultes de 60 kg. Ces doses sont très bien supportées, si le malade est encore à la première période, rigoureusement contrôlée par la ponction rachidienne. Cette constatation faite, il y a plusieurs années déjà, par LEFROU et OUZILLEAU, s'est vérifiée depuis sur des centaines de malades, sans que nous ayons eu à déplorer le moindre accident.

SCHWETZ signale cependant qu'il a beaucoup d'ennuis, et même plusieurs accidents mortels dus à l'atoxyl. Ou bien SCHWETZ a employé un produit de mauvaise qualité, ou bien il a traité, sans le savoir, des malades à la deuxième période, ce qui est inévitable lorsqu'on ne s'aide pas de la ponction lombaire. Si l'on prenait cette précaution systématiquement, comme nous le faisons ici, nous pouvons affirmer qu'il n'y aurait plus d'accidents consécutifs aux injections d'atoxyl.

Comme voie d'introduction, SCHWETZ semble préférer la voie endoveineuse. Pour nous, nous employons toujours la voie sous-cutanée et nous la considérons comme capable de donner les meilleurs résultats. L'un de nous, en collaboration avec LEFROU, a fait une étude comparative de l'efficacité de l'atoxyl injecté

(1) Nous avons été étonnés de lire dans un travail récent de A. Sicé (Notes résumées sur l'évolution, le pronostic, le traitement de la trypanosomiasis chez les indigènes au Gabon (*Bull. de la Pathol. Exot.*, 1924, p. 179) :

« Les doses injectables d'atoxyl sont calculées à raison de 1 cg. par kg. de « poids, il est inutile de dépasser ces proportions ». Nous pensons que dans l'esprit de l'auteur, il ne s'agit que de malades à la deuxième période avancée. A la première période, en effet, ces doses sont tout à fait insuffisantes,

sous la peau et dans les veines ; et nos recherches sont plutôt en faveur de l'opinion de FLEIGE pour qui « l'activité des arsenicaux organiques est en rapport direct avec la durée du « séjour dans l'organisme et en rapport inverse avec la vitesse « d'élimination » (1). L'injection sous-cutanée est donc à recommander.

Le point capital, pour la prophylaxie, est la durée du traitement. Avant d'étudier cette question, très importante puisque c'est elle qui règle en quelque sorte l'organisation et le mouvement des équipes sanitaires, nous devons dire deux mots du traitement par l'émétique, que SCHWETZ adjoint à l'atoxyl.

Le traitement par l'émétique. — Malgré tout le bien qu'en dit SCHWETZ, nous sommes toujours peu partisans de l'emploi de ce produit dans la brousse. Beaucoup moins toxique chez l'indigène que chez l'Européen, il n'en reste pas moins difficile à manier à cause des désordres locaux qu'il provoque à la moindre faute de technique ou d'asepsie. Et il suffit d'un phlegmon du bras pour que toute une population perde confiance et prenne la fuite. Rien de semblable à craindre avec l'atoxyl qui n'occasionne jamais le moindre abcès, même entre les mains de l'infirmier indigène le plus négligent et le plus maladroit.

D'ailleurs, peu de médecins emploient l'émétique seul (2). On lui adjoint toujours l'atoxyl. C'est dire que la confiance qu'on accorde à l'émétique n'est pas complète. Excellent trypanocide chez les animaux, il montre une activité beaucoup moindre dans la trypanosomiase humaine. Les quelques succès retentissants qui lui ont été attribués dans certains cas d'arséno-résistance datent d'une époque où l'on ne savait pas encore manier l'atoxyl aux fortes doses, et perdent une grande partie de leur valeur à l'heure actuelle. Enfin, serait-il supérieur à l'atoxyl en efficacité, l'émétique aurait encore l'inconvénient de nécessiter des injections répétées au moins plusieurs fois par semaine. Et cela suffit à condamner son emploi dans la pratique prophylactique.

Autres médicaments. — Il ne peut être question, dans cette note, d'étudier la valeur des divers produits expérimentés au cours de ces dernières années : tryparsamide, 189 et 190 de FOURNEAU, 205 BAYER, etc. Nous dirons seulement, qu'à l'heure

(1) BLANCHARD et LEFROU, *Congrès de Méd. Trop. de Loanda. Loc. cit.*

(2) C'est dans le but de raccourcir la durée totale des traitements que SCHWETZ a été amené à remplacer un certain nombre d'injections d'atoxyl par des injections d'émétique. Au début, SCHWETZ se servait uniquement de l'atoxyl.

actuelle, aucun d'eux n'a encore montré sur l'atoxyl un avantage suffisamment sérieux pour qu'on ait adopté son emploi dans la prophylaxie de la maladie du sommeil. Mais les recherches en cours aboutiront peut-être à la découverte d'un composé pouvant être utilisé, sans danger, chez les malades à la deuxième période, et d'un pouvoir trypanocide tel qu'il suffira d'une seule injection pour assurer une stérilisation durable; ce jour-là, la prophylaxie deviendra beaucoup plus facile. D'autre part, les expériences ayant permis d'accorder au BAYER-205 une action préventive, on peut espérer que les produits de cette série ouvriront une voie nouvelle conduisant au traitement préventif de la trypanosomiasse humaine. Il est donc possible que, dans un avenir très prochain, grâce aux travaux de M. FOURNEAU, le problème se trouve complètement modifié. Mais, en attendant, l'atoxyl reste la base de nos traitements, et toute la question est de savoir quel est le nombre minimum d'injections qu'il faut faire pour assurer des stérilisations suffisamment durables.

Durée des cures prophylactiques. — On sait que dans nos secteurs français les cures prophylactiques se composent seulement de deux injections à 8 ou 10 jours d'intervalle. SCHWETZ, comme la plupart des médecins du Congo Belge fait *10 injections successives*. Il y a entre les deux méthodes un écart considérable.

Notre cure de 2 injections découle de cette idée, qui a toujours prévalu chez nous, que le médecin doit se déplacer le plus rapidement possible, parcourir le plus grand territoire en un minimum de temps et ne pas s'attarder à des traitements curatifs. Nos médecins devaient bien s'efforcer de répéter cette cure tous les 6 mois et même tous les 3 mois, mais elle n'a été pratiquée en réalité, dans la plupart des régions, qu'une seule fois par an, parce qu'il n'était pas possible de faire mieux.

On a même poussé plus loin cette idée, et l'on a créé des équipes sanitaires (parfois dépourvues de médecin) qui, parties de Brazzaville, ont effectué des tournées à une distance souvent très éloignée du chef-lieu; ces équipes ont parcouru d'immenses territoires en deux ou trois semaines, y ont pratiqué la double atoxylisation sur les trypanosomés, puis sont rentrées à Brazzaville; la région visitée resta ensuite des mois, peut-être des années, abandonnée à elle-même, sans médecin, sans infirmier. Bien que ces territoires aient reçu le titre de Secteurs de Prophylaxie et que le nombre de nos secteurs soit ainsi passé, en un an, de 10 à 18, nul ne saurait prétendre qu'un pas de plus ait été fait dans la lutte contre la maladie du sommeil en A. E. F., bien au contraire.

Car, la valeur de notre cure prophylactique est maintenant connue : elle a été soumise à une expérimentation précise dont nous avons donné les résultats dans notre récent mémoire. Nos conclusions ont démontré l'insuffisance *prophylactique* de cette cure : elle guérit un certain nombre de trypanosomés, comme peut le faire aussi bien une seule injection, mais une forte proportion des malades traités ne tarde pas à rechuter, et les rechutes sont beaucoup plus précoces qu'après tout autre traitement.

Par contre, nous avons dit qu'on réalisait une prophylaxie particulièrement sûre avec des traitements massifs de 6 injections successives, comme on le fait à Brazzaville. Les statistiques montrent qu'un an après ce dernier traitement, on ne retrouve que 6 trypanosomés sur 100 porteurs de trypanosomés, et que 90 o/o présentent toutes les apparences de la guérison, sans trypanosomes, ni réaction méningée. Avec la cure prophylactique on retrouve, un an après, 29 o/o de malades non guéris ; 17 o/o ont déjà rechuté au sixième mois.

Ces recherches faites à Brazzaville dans des conditions telles qu'on peut les considérer comme de véritables expériences de laboratoire, donnent raison à SCHWETZ et aux médecins belges qui n'hésitent pas à faire des cures plus prolongées encore que la nôtre. Quant à la méthode d'atoxylisation rapide en usage dans nos secteurs, il faut reconnaître qu'elle a fait faillite, et il ne faut pas songer plus longtemps à utiliser contre la maladie du sommeil une « prophylaxie minima ». *Notre cure prophylactique est une conception erronnée.* En réalité, on n'arrêtera l'endémie qu'en *guérissant* le plus grand nombre possible de malades ; de telle sorte qu'en fin de compte traitement curatif et prophylactique doivent se confondre.

CLAPIER émettait exactement le même avis lorsque, critiquant notre organisation actuelle, il proposait de : « soumettre la « catégorie des malades éminemment susceptibles de guérir à un « véritable traitement et non à une simple stérilisation qui n'est « pas toujours obtenue d'ailleurs, pour une période de six mois, « avec deux seules injections ». CLAPIER, dans le même ordre d'idées, écrit encore : « il (le médecin) doit viser à s'immobiliser avec son équipe, environ un mois sur trois, en un point « lui permettant de rassembler les trypanosomés d'une région « donnée afin de les soumettre non pas à une ou deux injections « mais à un traitement mixte atoxyl-émétique », CLAPIER désignant ainsi le traitement curatif que nous pratiquons à l'Institut Pasteur (1).

(1) CLAPIER. Lettre à M. le Chef du S. de Santé du Gabon en date du 10 nov. 1922 : au sujet de la prophylaxie de la trypanosomiase.

Ce traitement curatif comprenait en effet, jusqu'à ces derniers temps, six injections d'atoxyl et cinq d'émétique; il durait dix semaines. Nous avons pu sans inconvénient supprimer les injections d'émétique (trop peu nombreuses ici pour avoir une efficacité quelconque) et rapprocher les piqûres d'atoxyl de manière à ce que le traitement soit terminé en 5 semaines. C'est ce que dure le traitement de la mission SCHWETZ. Nous ne pensons pas qu'il y ait une impossibilité réelle à ce que l'exemple des Belges soit suivi chez nous : tout se résume, en somme, à un projet d'adaptation de notre organisation actuelle à un régime nouveau, et nous pouvons essayer, dans un dernier chapitre, en utilisant les données de SCHWETZ, de tracer les grandes lignes de ce projet.

*
* *

III. — AVANTAGES DES MISSIONS PROPHYLACTIQUES

Projet d'adaptation de notre *organisation* actuelle à ce système.

Pour exprimer en un mot notre conception de la prophylaxie, nous dirons donc qu'elle doit être *complète*, c'est-à-dire qu'elle doit se baser sur des diagnostics complets et sur des traitements complets :

Diagnostics complets par tous les moyens scientifiques dont on dispose à l'heure actuelle et dont l'emploi en pleine brousse n'a jamais eu d'autre obstacle que la trop grande précipitation avec laquelle les médecins de secteur ont été obligés d'accomplir leur tâche ;

Traitements complets par au moins 6 doses d'atoxyl hebdomadaires (cinq semaines) qui assureront des stérilisations suffisamment solides pour que les malades puissent ensuite être laissés sans traitement jusqu'à l'année suivante. Ces traitements doivent être substitués sans retard à notre soi-disant cure prophylactique, trop courte et, pour cette raison, trop souvent inefficace.

Cette prophylaxie peut-elle être effectuée par nos secteurs tels qu'ils fonctionnent *actuellement* ?

Assurément non. Parce que notre médecin de secteur :

- manque de temps ;

- est obligé de visiter un trop grand territoire ;

- dispose d'un personnel trop restreint.

Nos secteurs sont trop grands ; c'est l'avis de tous les médecins, (CLAPIER, GEORGELIN, RIQUIER, etc.). Les chefs de secteurs, pour

pouvoir les visiter en temps voulu dans toute leur étendue, sont obligés de passer très vite, sans jamais pouvoir s'arrêter, comme ils le voudraient, aux points où la maladie frappe avec plus de violence. De telle sorte qu'on arrive à ce résultat paradoxal que la marche des équipes de prophylaxie n'est plus guidée par des considérations endémo-épidémiologiques, comme cela devrait être, mais par de banales préoccupations cartographiques. « Il « en résulte, dit CLAPIER, cette impression, vraiment harcelante « pour qui veut remplir sa tâche, qu'il est transformé en véri- « table Juif-errant, et qu'il est en retard sur le programme à « remplir dans le semestre ».

Au contraire, le travail des missions est libre de toutes ces contraintes ; il n'est pas étriqué, si l'on peut dire, par l'obligation de parcourir de vastes territoires en un temps donné. S'effectuant d'abord sur une petite région où la mission s'immobilise, il s'étend ensuite progressivement à des régions voisines, plus ou moins vite suivant les conditions épidémiologiques, mais sans obéir aux rigueurs d'un programme et d'un itinéraire fixés à l'avance. L'œuvre prophylactique s'élargit ainsi logiquement sur le pays, *en tache d'huile*, comme l'a fait la maladie elle-même lorsqu'elle s'y est installée.

Le travail des missions enfin n'est pas limité par un personnel trop restreint. La mission SCHWETZ comprenait au début : 3 médecins, 3 agents sanitaires européens, et 30 infirmiers indigènes ; actuellement elle dispose de 5 médecins et de 5 agents sanitaires !

Nous sommes les premiers à reconnaître qu'il sera, longtemps encore, impossible de réaliser de pareilles organisations en A. E. F. à cause de la pénurie de médecins. « L'A. E. F. n'a même pas su gagner la faveur des médecins des troupes coloniales qui généralement y viennent à contre cœur » (CLAPIER). Cette question du recrutement des médecins de prophylaxie a été étudiée par beaucoup d'autres plus compétents que nous qui n'ont pas réussi à la résoudre. Nous nous garderons bien d'aborder à notre tour ce difficile problème et nous considérerons comme un fait indiscutable que l'on ne peut compter à l'heure actuelle sur plus d'un médecin par groupe.

Considérons donc une équipe composée, provisoirement tout au moins, d'un médecin, doublé si possible d'un infirmier européen, et de 5 ou 6 infirmiers indigènes. Voici comment nous ferions fonctionner cette équipe pour lui permettre d'assurer une prophylaxie efficace.

Le médecin et son personnel s'installeraient en un point A, centre d'un foyer endémique. On pratiquerait l'examen de toute

la population dans un rayon de 20 à 30 km., soit que cette population soit convoquée par l'administration au centre d'examen, soit que le médecin visite lui-même les villages, soit encore qu'il y envoie des infirmiers chargés de rassembler les suspects. Ceci serait une affaire d'opportunité variable suivant les régions, suivant la docilité des indigènes, et suivant l'aide que pourrait apporter l'administration locale. De toute manière, le médecin, entièrement libre de son action, consacrerait à l'examen de cette population tout le temps qu'il jugerait nécessaire. En moyenne, nous pensons que ces opérations dureraient une semaine.

Au bout de la première semaine, tous les trypanosomés reconnus ont reçu leur première injection d'atoxyl et sont retournés dans leur village. *Un infirmier est laissé sur place*, en A, pour continuer le traitement : les malades reviendront à lui toutes les semaines, à jour fixe, pour recevoir leur piqûre, exactement comme cela se fait à Brazzaville où nous traitons ainsi les trypanosomés dans un rayon d'une trentaine de km. autour de la ville, exactement aussi comme le fait SCHWETZ.

Le médecin se rend alors en un point B, distant de A d'environ 50 à 60 km. Il y examine de même la population, toujours dans un rayon de 20 à 30 km. La deuxième semaine est consacrée à ce travail. Un deuxième infirmier reste sur place pour les traitements.

L'équipe recommence les mêmes opérations en des points C, D, ... etc., en tournant en cercle autour du centre A. Ceci va permettre au médecin d'interrompre de temps en temps sa prospection et de revenir en arrière *pour contrôler le travail des atoxylisateurs*. Par exemple, supposons que la quatrième semaine se soit terminée en D : le médecin emploiera la cinquième semaine à revoir ses malades de A et de B dont le traitement va bientôt se terminer. Ce contrôle constant est, à notre avis, la condition *sine qua non* de l'emploi des infirmiers indigènes dans la brousse. Lui seul nous assurera la confiance des indigènes qui, nous en avons eu maintes fois la preuve, ne craignent pas le médecin mais se méfient, souvent à juste titre, des aides qui nous accompagnent.

Opérant toujours de la même manière, dans le périmètre de A, le médecin visite la population en E et F : (6^e et 7^e semaines). Il consacre de nouveau une semaine, la huitième, à passer en D pour y exercer son contrôle. A ce moment déjà les atoxylisateurs de A et de B sont libérés et peuvent être placés en des points nouveaux. Et ainsi de suite.

On peut considérer qu'en 4 mois le médecin aura visité tout

un grand cercle concentrique à A et ayant un rayon de 90 km. Ces 4 mois auront représenté pour lui : 3 mois de travail de dépistage, avec 4 semaines intercalaires de demi-repos pendant lesquelles il n'aura eu qu'à surveiller le travail de ses infirmiers atoxylisateurs.

En un an, les opérations auront porté sur 2 ou 3 territoires voisins égaux au premier.

La deuxième année, l'équipe reviendra au point de départ et reprendra son travail dans le même ordre : réexamen complet et deuxième traitement des trypanosomés anciens, dépistage et stérilisation des trypanosomés nouveaux.

Au cours de la troisième année, les malades du début qui n'auront pas eu de rechutes et n'auront pas évolué vers la deuxième période, seront laissés sans traitement : d'après nos recherches, c'est d'au moins 70 o/o des malades qu'on se trouvera ainsi libéré ; les autres 30 o/o représenteront des trypanosomés qui, malgré le traitement, auront évolué vers la deuxième période. S'il en est ainsi, l'équipe prophylactique, débarrassée d'une partie de sa besogne, pourra, *mais à ce moment là seulement*, passer plus vite et étendre plus loin son territoire d'opérations.

Ainsi donc, plus d'obligations pour le médecin de voir chaque année toute l'étendue d'un secteur tracée d'avance sur la carte. Prophylaxie complète, d'abord dans une petite région, puis plus tard, mais plus tard seulement, extension « en tache d'huile » aux régions voisines. Remarquons d'ailleurs que ce terme de petite région est très relatif : le cercle de 90 kilomètres de rayon dont la visite a occupé les quatre premiers mois représente une superficie de plus de 24.000 km². Admettons que dans la pratique l'équipe ne puisse, au cours de sa première année, parcourir que deux territoires d'une superficie égale à celle-ci, ce sont tout de même 48.000 km², c'est-à-dire la surface d'un cercle de plus de 200 km. de diamètre ; c'est presque déjà la surface de certains de nos secteurs actuels qui aura été visitée. Mais nous donnons ces chiffres sans y attacher, pour nous-mêmes, aucune importance et dans le seul but de satisfaire les esprits qui, bien à tort, évaluent la prophylaxie en kilomètres parcourus.

L'exposé que nous venons de faire très rapidement n'a que la valeur d'un schéma et, nous le reconnaissons, d'un schéma bien théorique. Son application pratique variera beaucoup suivant les régions, suivant toutes sortes de conditions géographiques, administratives, etc. *Des médecins de secteur compétents nous ont*

déjà dit qu'une pareille organisation leur paraissait facilement réalisable.

Quant aux résultats qu'on peut en attendre, ce sont ceux des traitements par séries de 6 doses massives d'atoxyl : résultats excellents qui font, qu'à l'heure actuelle, la maladie du sommeil, pour peu qu'elle soit traitée avant l'invasion des centres nerveux, est une maladie des plus bénignes et très facilement curable. Il suffisait d'appliquer cette donnée à la prophylaxie, et c'est ce que nous croyons avoir fait en proposant une organisation nouvelle qui n'est, en réalité, qu'une adaptation de la méthode si largement appliquée au Congo Belge par la mission SCHWETZ.

Comme on a pu s'en apercevoir, cette méthode repose en grande partie sur l'emploi d'atoxylisateurs indigènes. Nous ne pouvons nous étendre ici sur cette question et nous renvoyons le lecteur au rapport de Schwetz où il trouvera exposé tout ce qui concerne le recrutement, l'instruction et l'utilisation de ses aides. Nous nous contenterons de rappeler que nous sommes plus que tous autres convaincus de l'infériorité notoire de nos infirmiers congolais, surtout au point de vue de leur moralité. Abandonnés à eux-mêmes, ils font beaucoup plus de mal que de bien et nous avons le grand tort de les payer beaucoup trop cher. Aussi croyons-nous qu'il y aurait intérêt à utiliser des indigènes jeunes, recrutés sur place par les médecins de secteurs eux-mêmes comme l'a fait Schwetz, et qui n'auraient des infirmiers ni le titre ni la solde : ils ne seraient que des *atoxylisateurs* et ils n'exerceraient leurs fonctions que sous le contrôle constant du médecin, comme nous l'avons montré plus haut.

A dessein, pour ne pas embrouiller cet exposé, nous n'avons parlé que des trypanosomés à la première période. Dans notre premier chapitre, nous avons dit que certains sommeilleux avancés, par la fréquence de leurs rechutes et l'impossibilité où l'on est de les guérir, devenaient des contagieux nécessitant une surveillance médicale spécialement sévère. Ces malades ne relèvent plus des médecins de la prophylaxie. Ils devraient être isolés dans un lazaret installé près du poste d'assistance médicale le plus proche. C'est ainsi que nous comprenons surtout le rôle des médecins d'assistance dans la lutte contre la trypanosomiase.

Les équipes prophylactiques, ainsi conçues, deviennent de véritables embryons de missions. Etant données les disponibilités actuelles, 6 ou 7 petites missions de ce genre pourrait rapidement fonctionner en A. E. F.

Mais il ne faudrait les considérer que comme des organismes provisoires destinés à être élargis encore dans l'avenir de

manière à constituer des missions à grande envergure comme celle de SCHWETZ. La première chose à faire sera d'augmenter leur effectif en médecins. Si de nouveaux médecins sont obtenus, il faudrait donc, non pas les disperser, mais les adjoindre aux premiers dans les 6 ou 7 missions déjà existantes. Sans parler d'un premier avantage, d'ordre moral, mais non négligeable, qui résultera de l'heureux effet produit par le voisinage d'un confrère dans la solitude déprimante des médecins de prophylaxie, on réalisera avec 2 ou plusieurs médecins : 1° un meilleur rendement ; 2° la continuité dans le fonctionnement de l'équipe. Meilleur rendement, parce que le travail fourni par deux médecins agissant côte à côte sera supérieur à la somme des efforts fournis par ces deux médecins isolés dans des secteurs différents. Continuité dans le fonctionnement de l'équipe, c'est-à-dire plus d'arrêts brusques ni de ces longues périodes de vacance, lorsque l'unique médecin tombe malade ou est rapatrié pour un motif quelconque, plus de ces secteurs vides qui restent abandonnés pendant des mois, et où tout est à reprendre plus tard, par la base, comme si rien n'y avait jamais été fait.

Donc, deux et si possible plus de deux médecins, dont l'un serait médecin-chef et aurait un rôle comparable à celui de SCHWETZ à la tête de sa mission du Kwango. Ces chefs de mission seraient choisis parmi les anciens médecins de secteur les plus compétents. Rien n'empêcherait, bien au contraire, que ces médecins-chefs aient un grade élevé, ni, qu'à la rigueur, ils aient leur famille près d'eux, dans leur centre d'opérations. Ces détails ne sont pas négligeables dans une colonie où, jusqu'à maintenant, seuls les médecins jeunes et célibataires trouvent facilement leur place.

Le fait d'avoir plusieurs médecins à chaque mission permettrait encore d'établir un roulement tel que les mêmes médecins reviendraient au même secteur, ce qui serait excellent à tout point de vue, et ce qui est d'ailleurs toujours la condition que mettent à leur retour ceux qui, bien rares, reviennent.

Peut-être, est-on en droit d'espérer qu'ils reviendront plus nombreux avec une organisation qui ne manquera pas de rendre plus intéressants le travail et la vie des médecins de prophylaxie.

Quoi qu'il en soit, nous considérons comme néfaste la tendance à laisser croire que, si l'on n'a pas de médecins, on arrivera à s'en passer : élargissement des secteurs, réatoxylation par des tournées d'indigènes non surveillés, tous ces pis aller, il ne faut pas craindre de le dire, sont déplorables. Il faut bien répéter au contraire que ce n'est pas avec trois ou quatre méde-

cins qu'on arrêtera la maladie du sommeil ; les Belges, et SCHWETZ en particulier, nous donnent l'exemple de ce que l'on peut faire, si on le veut.

Tout au long de ce travail, nous avons fait de larges emprunts à CLAPIER dont les idées, conformes aux nôtres, sont basées sur une longue expérience de la prophylaxie. Mais voici qu'un médecin débutant à peine dans son secteur, LE SAINT (Secteur 6) expose dans son premier rapport l'intérêt qu'il y aurait à ce qu'il put « s'établir pendant une période de quelques semaines dans « les régions les plus contaminées. Un centre serait choisi, dit-il, « autour duquel nous rayonnerions, recensant les nouveaux trypanosomés et procédant à une atoxylisation intensive de 4 ou « 5 injections pratiquées à des intervalles très courts ».

Il est curieux d'assister à ces éclosions spontanées de projets tous identiques dans leur principe, et qui découlent de cette impression générale qu'on a fait fausse route avec les cures prophylactiques trop rapides et trop brèves. Pour nous, il ne s'agit plus d'une simple impression mais d'un fait dont nous avons eu la preuve expérimentale.

Dans le choix des remèdes à apporter à notre organisation, il n'était pas sans utilité de faire intervenir, à titre documentaire, l'exemple que nous donnent certaines colonies voisines. Aussi avons-nous cru devoir retenir l'attention sur ce rapport très intéressant de SCHWETZ, qui nous a fait connaître le fonctionnement de sa mission du Kwango.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 24 FÉVRIER 1924

PRÉSIDENTE DE M. RIGOLLET MÉDECIN-INSPECTEUR

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain s'est réunie le 24 février 1924 sous la présidence de M. le Médecin-Inspecteur RIGOLLET.

Les communications suivantes ont été entendues :

Note sur le traitement du Pian par les sels de Bismuth,

Par DANET et BEURNIER.

Nos essais de traitement du Pian par les sels de bismuth se sont poursuivis grâce à l'obligeance de diverses maisons qui ont bien voulu nous envoyer des échantillons de leurs produits en quantité suffisante. Les essais nous ont donné de très heureux résultats.

Depuis les dernières communications adressées par les docteurs BEURNIER et CLAPIER, 38 nouveaux pianiques présentant des accidents plus ou moins aigus, ont été traités. La guérison a été chaque fois obtenue dans un délai variant de 10 à 30 jours (moyenne 16 jours). Aucun accident local, ou général, n'a été observé. L'état général s'est, la plupart du temps, amélioré sensiblement, le poids augmentant souvent d'une façon notable. L'un de nous, ayant pu suivre ses malades, a constaté la persistance de la guérison.

Les pianiques ont pu, pendant la durée du traitement, continuer leur travail.

Travail de l'Hôpital indigène de Libreville et de l'Hôpital du Consortium Forestier des Grands Réseaux Français à Makoc (Gabon).

Quelques faits relatifs au paludisme,

Par M. RAULT.

Le camp de Tiaroye est environné de marigots, les uns temporaires (hivernage), les autres permanents, présentant les caractères de bons gîtes à anophèles. Ces marigots sont assez nombreux dans un rayon de 2 km. autour du camp. Dans le camp même, deux assez grandes nappes d'eau se forment en hivernage, l'une près de la boucherie, l'autre à l'emplacement du jardin de l'Ambulance. *Dans tous ces marais, nous avons trouvé des larves d'anophèles.*

D'autre part, dans un rayon de 2 km. environ, sont situés plusieurs villages indigènes. Dans les plus proches et les plus importants, nous avons cherché chez les enfants l'index endémique splénique.

Villages	RÉSULTATS	Enfants splénomégaliqnes
Tiaroye gare, Piquini-Bougueul.		25,00 0/0
Tiaroye-sur-Mer.		28,57 »
Youmbel		39,06 »
Camp (enfants de tirailleurs).		50,00 »

Nous savons qu'en A. O. F. cet index donne des résultats très au-dessous de la réalité. Mais ces chiffres suffisent à montrer que la population infantile de la région est très infectée.

LES MOUSTIQUES. — Très nombreux en août, septembre, octobre, novembre. Encore nombreux en décembre par les soirées calmes. Les chiffres suivants donnent une idée de ce nombre :

Le 13 octobre dernier, dans notre salle à manger laissée largement ouverte, en 2 h. et demie, de 20 h. à 22 h. 30 nous en avons capturé 900.

Quelle est, parmi ces moustiques, la proportion d'anophèles ? De nombreuses chasses faites à diverses heures dans les diffé-

rents bâtiments du camp nous donnent les chiffres moyens suivants :

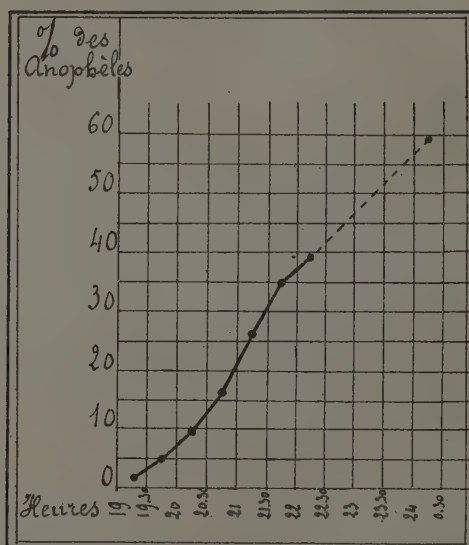
a) Moustiques capturés au repos dans l'intérieur des bâtiments en plein jour :

Anophèles 82,28 0/0

Ce qui est conforme à ce que nous savons des mœurs de ces insectes.

b) Chasses de nuit :

A la tombée de la nuit, on ne trouve dans les habitations que



peu d'anophèles. Le tableau ci-dessous montre leur arrivée progressive à mesure que l'heure s'avance :

Ces chiffres sont les moyennes de 5 chasses faites les 8, 9, 10, 11, 13 octobre dernier, le 0/0 d'anophèles étant toujours établi pour les mêmes intervalles de temps, 19 h.-19 h. 30, 19 h. 30-20 h., etc... Les chiffres représentent bien la réalité, car aux mêmes heures, le 0/0 d'anophèles variait peu d'un jour à l'autre. Ainsi, de 20 h. 30 à 21 h., nous avons :

Le 8 octobre	20 0/0 d'anophèles
Le 9 »	21 »
Le 10 »	14 »
Le 11 »	19 »
Le 13 »	13 »

Une seule fois, le 0/0 a été notablement supérieur le 1^{er} octobre, entre 20 h. et 21 h., nous avons trouvé 61 0/0 d'anophèles.

Quant au sexe, alors que les chasses de jour nous donnent :

Pour 100 anophèles	{ mâles. . . .	28
	{ femelles. . . .	72
Pour 100 culex	{ mâles. . . .	44
	{ femelles. . . .	56

nous trouvons la nuit :

Pour 100 anophèles	{ mâles. . . .	4
	{ femelles. . . .	99
Pour 100 culex	{ mâles. . . .	4
	{ femelles. . . .	96

Nous n'avons pas encore recherché systématiquement le 0/0 d'anophèles infectés. Aussi la moyenne de 61 0/0 établie sur un trop petit nombre d'examen, n'est-elle qu'un chiffre d'attente.

ÉTUDE DE LA MORBIDITÉ. — Le graphique ci-joint montre, pour les différents mois de l'année, la valeur du rapport $\frac{\text{nombre de cas}}{\text{effectif présent}}$ pour les trois catégories de militaires : Européens, originaires, tirailleurs (officiers non compris). Il s'agit là de tous les cas observés, qu'ils aient ou non motivé l'hospitalisation.

FORMES CLINIQUES. — a) *Européens*. — 1^o Formes continues, continues rémittentes, rémittentes franches, de première invasion ou de réinfection.

2^o Accès isolé ou en général de rythme irrégulier, chez des malades infectés ou réinfectés dans l'année.

3^o Accès isolés parfois tierce, chez des individus anciennement impaludés, rechutes simples de paludisme secondaire.

(Il s'agit là des cas vus par nous depuis le mois d'août. Dans la période janvier-juillet, m'ont été notés que des cas de rechute).

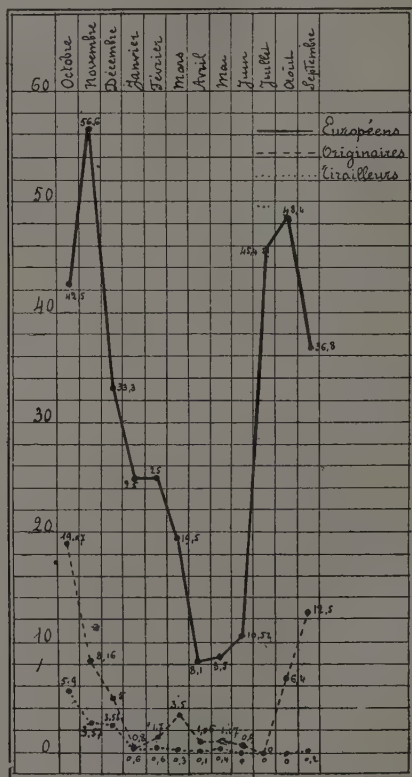
b) *Originaires*. — Rares formes continues ou rémittentes. Ont surtout été observés des accès soit isolés, soit de rythme tierce, ces derniers souvent admirablement rythmés.

Chez les originaires, la maladie nous a paru toucher beaucoup moins l'état général que chez les Européens, n'entraînant pas, dans la plupart des cas comme chez ces derniers, une période d'anémie post-fébrile dont il est parfois assez difficile de triompher.

Pas d'accès pernicieux.

Deux cas de bilieuse hémoglobinurique chez des Européens (un en octobre 1922, l'autre en mars 1923).

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE. — Les 22 examens de sang positifs, pratiqués en août et septembre (6 militaires européens, 1 femme européenne, 11 militaires originaires, 2 civils de villages voisins), nous ont tous donné *Pl. præcox*. Chez un seul malade, un originaire, nous avons trouvé des croissants.



PROPHYLAXIE QUINIQUE. — La cause de la quinine préventive est définitivement gagnée et il paraît banal d'apporter encore des arguments en sa faveur. Cependant, bien que nouveau venu à Tiaroye, nous y avons été témoin de faits si nets, présentant l'allure d'une véritable et rigoureuse expérimentation, que nous cédon's au désir de les rapporter.

Une jeune femme arrive à Tiaroye enceinte. A bord on lui a bien recommandé d'éviter la quinine, celle-ci provoquant l'avorte-

ment. Elle l'évite si bien que 14 jours après son débarquement elle fait une fièvre de 1^o invasion avec parasites très nombreux dans le sang, état grave, contractions utérines faisant à un moment donné craindre l'accouchement prématuré. Comme traitement elle prend 2 g. de quinine pendant 10 jours, sans autre dommage que la guérison et la cessation des contractions.

Une femme de sous-officier qui ne prend pas de quinine s'impalude 20 jours après son arrivée à Tiaroye.

Un Européen civil et sa femme arrivent à Tiaroye venant de Rufisque. La femme a fait une bilieuse l'année dernière et, depuis, ne prend pas de quinine. Le mari qui, en plusieurs années de séjour à Rufisque et dans l'intérieur, n'a fait que de rares et très légers accès, estime le médicament inutile. Moins d'un mois après leur arrivée à Tiaroye, tous deux font des accès très violents. Et ce n'est pas sans peine que nous persuadons au malade que ces accès sont dus beaucoup plus à la carence de quinine que, comme il le croit, à un rayon de soleil horizontal qui se serait glissé entre le champignon et la paroi du casque.

Trois caporaux européens du bataillon de l'A. O. F. nouvellement débarqués de France, venant pour la première fois à la colonie, s'impaludent simultanément peu de temps après leur arrivée, pour n'avoir pas pris de quinine.

D'ailleurs, un fait est frappant : très peu d'officiers et femmes d'officiers ont fait cette année du paludisme à Tiaroye. Pourquoi, sinon parce que tous ou presque tous prennent régulièrement leur comprimé quotidien ? Car au double point de vue du logement et des obligations du service, officiers, sous-officiers et hommes de troupe sont ici dans des conditions identiques.

MÉDECIN-INSPECTEUR RIGOLLET. — Parmi les faits intéressants relatés par le médecin-major RAULT, je veux en souligner deux :

1^o On ne saurait jamais trop faire de propagande ni de publicité en faveur de la quinine préventive, car il y a encore non seulement des coloniaux, mais aussi des médecins qui nient ou discutent son action.

2^o Les observations de M. RAULT tendent à démontrer qu'à la dose de 25 cg. les résultats prophylactiques sont très favorables. C'est un point important à retenir à l'heure où la quinine devient tellement rare et chère qu'il convient d'en éviter toute consommation inutile.

Absence des anses intestinales chez une poule,

Par A. CHASSIGNEUX.

Le 18 février 1923, le cas d'une poule atteinte d'une « énorme distension de la paroi du gésier » a été communiqué à la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain par M. NAINSOUTA qui a déclaré, alors, n'avoir trouvé aucun exemple d'une telle lésion dans la littérature vétérinaire.

L'observation nécropsique suivante est celle d'un cas qui nous paraît avoir quelque ressemblance avec le précité, mais qui offre quelque intérêt parce que les commémoratifs permettent de conjecturer l'ancienneté minima de la lésion et parce que cette lésion n'avait pas entraîné la mort.

Le sujet était une poule de taille moyenne, qui paraissait en bonne santé puisque sa propriétaire, Mme J..., écrivait que cet oiseau, dont la crête était rouge et bien fraîche, pondait normalement, bien qu'ayant « depuis trois mois, dans le bas, une boule qui donnait au toucher la sensation d'un œuf ».

En novembre 1923, cette poule fut tuée pour être mangée. mais comme le cuisinier ne put lui retirer les boyaux, elle me fut apportée à l'Institut de Biologie.

Autopsie : cavité abdominale remplie par une grosseur contenant des grains de mil ayant encore leur aspect mais gonflés et en voie de digestion, ainsi que des œufs au stade du jaune : pas de parasites macroscopiques. La paroi de cette poche est brunâtre, membraneuse, tapissée intérieurement par un revêtement muco-séreux se détachant facilement. Cette dilatation part du gésier et se termine dans le cloaque par un court rectum. Foie, reins, ovaire tassés. Anses intestinales absentes.

Un cas de cancer primitif du foie,

Par HUOT ET GONTIER.

Il s'agit d'un homme de 35 ans environ, de race Ouolof, provenant de Tivaouane, qui se présentait à la consultation du Dispensaire le 2 février dernier et était envoyé le même jour à l'hôpital. A l'examen pratiqué à son entrée, on se trouvait en présence d'un sujet parvenu au dernier degré de la cachexie. Emaciation extrême de la face, du thorax et des membres supé-

rieurs contrastant avec un abdomen globuleux, distendu et un œdème accentué des membres inférieurs. Teinte normale des conjonctives et des muqueuses. La palpation de l'abdomen était rendue très difficile par la tension considérable d'une ascite abondance. Pas de circulation veineuse collatérale appréciable. Une ponction de l'ascite ayant donné issue à 8 à 9 litres d'un liquide citrin, clair, la palpation devenue possible indiquait un foie débordant de 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes sur la ligne mamillaire, de consistance normale dans la partie correspondant au lobe droit. A partir du hile et dans toute la partie correspondant au lobe gauche on sentait une masse d'une dureté ligneuse, avec des bosselures arrondies de grosseur variable allant du volume d'une noix à celle d'une mandarine, occupant tout l'épigastre, descendant sur la ligne médiane jusqu'à mi-distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic. La rate n'était pas perceptible. La palpation profonde du reste de l'abdomen ne révélait l'existence d'aucune tumeur du côté des organes abdominaux.

D'après l'interrogatoire, l'affection remontait à 4 mois. Le malade, à cette époque, aurait commencé à maigrir en même temps qu'apparaissait la tumeur de la région épigastrique. Le sujet qui était jusque-là particulièrement robuste et lutteur réputé s'était progressivement et rapidement acheminé vers l'état de cachexie actuel. Il n'aurait, jusqu'à ces derniers jours, pas présenté de troubles digestifs appréciables, ni vomissements, ni diarrhée. L'ascite aurait commencé à apparaître il y a deux mois.

Rien de particulier du côté des appareils respiratoire et circulatoire.

Rien dans le passé du malade, sujet musulman, ne permet de suspecter l'éthylisme. Par contre, on relève chez lui des signes indéniables de spécificité, traces d'ulcération palatine et volumineux ganglions épitrochléens.

Une analyse complète des urines faite quelques jours après son entrée donnait les résultats suivants :

Légère quantité d'albumine avec présence de sang et de cylindres.

Pigments et sels biliaires en petite quantité, urobiline un peu supérieure, indol très supérieur à la normale. Pas de signes d'acidose, utilisation insuffisante des hydrates de carbone (traces de glucose) et surtout des protéines.

$$\frac{\text{Acide urique}}{\text{Urée}} = 0,105 \text{ (très augmenté).}$$

$$\frac{\text{Az. d'ammoniaque et des amino-acides}}{\text{Az. de l'ammoniaque et des amino} + \text{az. de l'urée}} = 0,167 \text{ (très augmenté).}$$

L'état du malade, très critique à son entrée, déclinait rapidement. Le 8 février apparaissait une diarrhée profuse.

Affaiblissement progressif, le décès survenait dans la nuit du 11 au 12 février.

RÉSULTATS A LA NÉCROPSIE. — *Foie*. Modérément hypertrophié.

Poids 1.882 g., signes de périhépatite. Adhérences de la capsule de GILSON aux organes voisins surtout au niveau de la face inférieure. Teinte rouge violacé normale. Sur la face inférieure, au niveau du lobe carré, nombreux nodules superficiels de volume variant de celui d'une olive à celui d'une mandarine, les uns et les autres d'apparence vésiculeuse. Parenchyme peu altéré en dehors des nodules néoplasiques. Vésicule normale. Les vaisseaux mobiles et les canaux biliaires sont libres sans altérations. Tout le petit épiploon est rempli d'une masse de nodules et de ganglions dont l'un atteint le volume d'un petit œuf de poule. Propagation par le petit épiploon jusqu'au niveau de la petite courbure de l'estomac. Petits nodules sur le péritoine gastrique sur la partie antérieure de l'estomac.

Quelques nodules ont même dépassé la grande courbure et envahi le grand épiploon.

Estomac vide, rétracté. Parois normales, muqueuse non altérée. Rien au pancréas.

Rate légèrement hypertrophiée. Poids 312 g.

Rein droit 120 g., gauche 128 g. Capsules non adhérentes. A la coupe lésions de néphrite aiguë du rein gauche avec altérations surtout marquée dans la partie centrale.

*Résultat de l'examen histologique des pièces
pratiqué par M. le D^r GONTIER.*

L'examen microscopique d'un morceau du foie révèle une altération profonde du tissu hépatique qui ne présente plus l'aspect rayonné autour de la veine sus-hépatique. Il existe un stroma fibreux qui envoie des prolongements dans toutes les directions, délimitant de véritables loges dans lesquelles on trouve des îlots de cellules néoplasiques, de forme et de dimensions variables : les unes ont plusieurs noyaux, d'autres n'en ont qu'un seul mais alors très volumineux et prenant très fortement la coloration; enfin certaines cellules ont de très grandes dimensions. Dans certains points de la préparation, on assiste à une véritable transformation de la cellule hépatique en cellule néoplasique. Les vaisseaux présentant des lésions d'endarterite oblitérante.

En résumé, nous avons affaire à un cancer primitif nodulaire du foie qui a son origine dans la substance hépatique, s'accompagnant de lésions de cirrhose.

Un noyau situé sur la petite courbure de l'estomac présentait les mêmes caractères anatomo-pathologiques. Dans les tumeurs extérieures de l'estomac on trouvait des boyaux de cellules épithéliales néoplasiques.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'examen

clinique pouvait faire soupçonner dans ce cas un cancer nodulaire secondaire du foie avec lésion primitive gastrique. La nécropsie et les résultats de l'examen histologique démontrent qu'il s'agissait une fois de plus de cancer primitif du foie, forme invariablement observée jusqu'ici parmi les cancers du foie fréquents dans la région de Dakar.

SÉANCE DU 16 MARS 1924

PRÉSIDENCE DE M. MATHIS, PRÉSIDENT.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain s'est réunie le 16 mars 1924, et a arrêté définitivement la composition du bureau pour l'année 1924.

Le bureau est ainsi constitué :

Président	M. C. MATHIS
Vice-président . .	M. ROBERT
Trésorier	M. CHASSIGNEUX
Secrétaire. . . .	M. JOUENNE

Les communications suivantes ont été entendues.

**Au sujet de quelques accidents observés à Dakar
au cours des passages de virus rabique,**

Par E. BÉDIER et A. CHASSIGNEUX.

Dans un récent travail, REMLINGER signale un certain nombre d'accidents survenus à l'Institut Antirabique de Tanger sur des lapins de passage, et ayant nécessité l'emploi d'un nouveau virus. Ces accidents sont de trois ordres : 1° Mort des animaux 24 ou 48 h. après l'inoculation par voie intracrânienne ; 2° lapins résistant à l'inoculation et ne prenant pas la rage ; 3° lapins

présentant des phénomènes anormaux de chorée et de torticollis, résistant à la rage ou mourant en des temps variables en dehors des délais réguliers.

REMLINGER pense que des surprises analogues doivent se produire, surtout à la saison chaude, dans les Instituts antirabiques coloniaux.

Aussi avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de signaler les observations que nous avons pu faire à ce sujet au cours de ces deux dernières années.

Le virus fixe qui sert à Dakar au traitement des malades vient de Tanger; il a été reçu en 1921 et est actuellement à son 39^e passage.

Du 24 janvier 1922 au 23 février 1924, 84 lapins ont été inoculés par trois opérateurs différents, 63 par voie intracrânienne, 21 dans la chambre antérieure de l'œil.

Sur les 63 lapins du premier groupe :

44 sont morts de rage entre le 7^e et le 25^e jour.

13 morts accidentellement le lendemain ou le surlendemain.

6, soit 9,5 0/0 n'ont pas pris la rage.

Sur les 21 lapins du second groupe :

16 sont morts de rage du 12^e au 16^e jour.

4, soit 19 0/0, n'ont pas pris la rage.

1 est mort au bout de 93 jours après avoir présenté du torticollis et de la chorée.

Ainsi, au cours de ces deux années, un nombre assez grand de lapins se sont montrés indifférents à l'inoculation sans qu'on puisse incriminer la perte de virulence du virus : avec des inoculations faites exactement dans les mêmes conditions et avec la même émulsion on obtenait des résultats positifs et des résultats négatifs.

Nous signalons également en passant la grande variabilité du temps d'incubation, surtout chez les animaux inoculés par voie intracrânienne (de 7 à 25 jours). Ce fait avait déjà été signalé, à Dakar même, par HECKENROTH. Mais récemment les expériences comparatives faites à ce sujet par REMLINGER, M. LEGER et TERPAZ ne les ont pas confirmés. Nous croyons pouvoir expliquer cette divergence de vues dans ce fait que les expériences de ces derniers auteurs ont dû être entreprises à une époque favorable, en saison fraîche. En effet, et c'est sur ce point que nous voudrions insister; les surprises que nous avons constatées se produisent surtout en saison chaude et humide. C'est en août et septembre 1922, en septembre et octobre 1923 qu'elles sont survenues en série, d'une façon inquiétante, et que les accidents successifs qui se sont produits ont mis notre virus sérieusement

en danger. Dès l'apparition des premières journées fraîches le virus a repris sa régularité habituelle et, conservé à grand'peine, a continué à assurer les passages.

En face de ces surprises d'inoculation, il serait évidemment prudent, comme le conseille REMLINGER, dans l'intérêt des malades, de changer immédiatement de virus. Mais, dans les laboratoires coloniaux, souvent éloignés de la Métropole et les uns des autres, la chose n'est pas toujours commode ; on est d'ailleurs en droit de se demander si un virus ayant voyagé pendant de nombreuses journées, à cette époque défavorable, ne donnerait pas, à son arrivée, les mêmes déboires.

Aussi nous paraît-il nécessaire, en ce qui concerne le centre de Dakar tout au moins, de multiplier les inoculations dès l'apparition des premières chaleurs, si l'on veut assurer la conservation du virus et avoir toujours des moelles pour le traitement des malades.

Nous donnons pour terminer les observations de deux lapins qui ont présenté des phénomènes de torticolis et de chorée anormaux. Le premier est mort en 93 jours. Nous regrettons vivement que nos préoccupations ne nous aient pas permis de repasser son cerveau pour savoir s'il s'agissait de rage. Le second lapin est mort en glacière le 11^e jour. Son cerveau a servi à faire le passage suivant.

OBSERVATION I. — Lapin n° 40, inoculé le 31 août 1923 dans les deux



Fig. 1. — Lapin n° 40.

yeux avec une émulsion de bulbe d'un lapin mort en 12 jours de rage paralytique classique.

Dès le 8^e jour présente quelques troubles caractérisés par de l'inappétence, de la difficulté à se déplacer, de la raideur dans la démarche.

Au 12^e jour se produit du torticolis : la tête est déviée à gauche et se rapproche du thorax. En même temps se produit un mouvement de rotation de la tête tendant à mettre le grand axe de celle-ci dans la position horizontale. L'animal se tient difficilement debout, tombe à la moindre poussée. L'appétit semble être revenu à la normale dès le 15^e jour. Au 20^e jour apparaissent quelques mouvements convulsifs qui ne font que s'accroître dans la suite, parallèlement à la déviation de la tête. Au 51^e jour, le lapin, qui malgré un appétit normal a beaucoup maigri, exécute des séries de mouvements comparables à ceux d'un cheval qui « encense ». Pendant ces mouvements, la tête reprend presque complètement sa position normale, mais se remet en rotation et en flexion dès que l'animal revient au repos. Du 52^e au 82^e jour l'amaigrissement s'accroît, les mouvements deviennent de plus en plus fréquents et le lapin présente de nombreuses crises d'excitation. Au 82^e jour l'animal commence à être paralysé pour l'être complètement au 90^e jour. Le 92^e jour il est dans le coma et meurt le 93^e jour. La photographie ci-jointe donne une idée de la déviation céphalique.

Nous regrettons de n'avoir pas inoculé le cerveau de ce lapin à un autre lapin.

OBSERVATION II. — Lapin n° 45 inoculé le 10 octobre 1923, par voie cérébrale, avec un mélange des bulbes du lapin 37, mort en 11 jours et du lapin 38, morts tous deux de rage paralytique classique.

Présente le 5^e jour après l'inoculation des phénomènes de torticolis analogues à ceux présentés par le précédent. Le 6^e jour, paralysie flasque des antérieurs. Le 7^e jour l'animal fait des chutes fréquentes dont il se relève difficilement et après quelques mouvements en « tonneau ». Le 11^e jour l'animal est complètement paralysé ; mis en glacière, il meurt le lendemain. Son bulbe inoculé à un lapin neuf, a tué celui-ci en 12 jours.

Sur un cas de dysplasie périostale,

Par LHUERRE et M. AFFRE.

BOURY SALL, 20 ans, tripare, enceinte de 7 mois, se présente le 26 février, à 2 h. de l'après-midi, à la Maternité indigène de Dakar pour une hémorragie assez abondante qui a débuté dans la matinée.

A l'examen, cette femme présente une hauteur utérine de 23 cm. L'utérus est de consistance normale avec quelques faibles contractions très espacées et peu douloureuses. Les bruits du cœur fœtal sont bons. La mère n'a ni œdèmes, ni albuminurie. Le poulx est bien frappé. Au toucher, le col n'est pas effacé. En somme pas de symptômes nécessitant une intervention obstétrici-

cale active. Après la toilette vulvaire d'usage, l'hémorragie s'arrête (La malade a perdu environ 500 g. de sang). On laisse la femme au repos dans la salle de travail et spontanément, sans qu'on ait constaté ni la présence, ni la rupture d'une poche des eaux, elle expulse comme un bolide un petit monstre (Fig. 1) vivant, de sexe féminin, ascitique et boursoufflé d'œdèmes, mais présentant surtout une micromélie très accusée avec ramollis-



sement complet du crâne. Le fœtus respire quelques minutes et meurt cyanosé.

Délivrance normale : Le placenta apparaît par sa face fœtale. Il est de forme nettement triangulaire et pèse 55 g. Sur la face maternelle on note de nombreuses aiguilles de dégénérescence calcaire et sur un des côtés une zone en croissant couverte de caillots noirâtres signature d'un décollement partiel. L'insertion placentaire apparaît normale. Les membranes sont complètes, suites de couches régulières.

Interrogée sur ses antécédents, la femme déclare avoir eu deux grossesses antérieures d'un autre mari. Le premier enfant est mort-né non macéré. Le second nous a été présenté. Il a cinq

ans, n'a aucune tare congénitale et semble d'une robuste santé. Cette troisième grossesse aurait été bien supportée ; d'ailleurs la femme nie toute affection antérieure.

Le mari actuel interrogé sur ses antécédents déclare n'avoir jamais été malade, nie toute spécificité et se dit le père de cinq enfants vivants et bien portants qu'il aurait eu avec deux autres femmes.

Le fœtus pèse 1 kg. 930. L'autopsie est pratiquée selon la méthode préconisée en médecine légale :

1° Inspection de la surface du corps, la pesée, la taille ayant été relevées au moment de la naissance.

2° Incision de la paroi thoraco-abdominale. Ouverture de l'abdomen.

3° Ouverture de la cage thoracique.

4° Etude des organes intrathoraciques en place.

5° Éviscération totale d'emblée.

6° Examen des centres nerveux.

L'inspection de la surface du corps révèle un crâne mou, non ossifié, modifiant sa forme à l'occasion de chaque changement de position du cadavre, modifications de forme dues aux déplacements de la masse encéphalique. La face est tuméfiée, les paupières sont closes ; la bouche et les oreilles n'offrent aucune particularité ; les téguments sont normaux ; la cicatrice ombilicale est nette, le cordon a été sectionné au ras de l'abdomen. La paroi antérieure de la cavité abdominale est soulevée par un épanchement ascitique : type de ventre de batracien. Les organes génitaux externes sont normaux. Les quatre membres, très raccourcis dans tous leurs segments, sont boudinés. L'incision mento-pubienne contourne la partie gauche de l'ombilic ; la ligne blanche et le péritoine sectionnés, permettent de voir une région ombilicale normale ; le canal de l'ouraque et les artères ombilicales abordent une vessie encore presque verticale. La veine ombilicale chemine dans la base du ligament triangulaire du foie pour gagner le sillon longitudinal gauche du hile hépatique.

Le foie, de volume normal, est très légèrement marbré. L'estomac, en bonne position, ne présente aucune anomalie. L'intestin grêle semble atrésié vers son abouchement dans le cœcum, à 1 cm. de la valvule de BAUHIN. La lumière de cette portion rétrécie admet une sonde cannelée, mais le méconium est arrêté en amont de son extrémité gauche. Le cœcum est continué verticalement par un appendice complètement libre ; il n'y a pas de méso-cœco-appendiculaire. L'ensemble de la portion colique du tube digestif est normal.

La rate n'offre rien de particulier.

Les reins, en bonne position, sont surmontés de capsules surrénales nettement hypertrophiées, chaque capsule surrénale représentant au moins la moitié du volume du rein correspondant.

L'utérus et ses annexes n'ont rien d'anormal. On sait que l'enfant a respiré. Il n'est pas fait de docimasie.

L'autopsie du cœur ne révèle que la persistance intégrale du trou de BOTAL. Les deux cavités auriculaires communiquent par un large orifice permettant le passage d'une paire de ciseaux moyens fermés. Cette persistance ici n'est pas anormale, puisqu'il s'agit d'une prématurée de 7 mois. On sait, en effet, que c'est seulement vers la fin de la vie intra-utérine que se produit le processus d'oblitération du trou de BOTAL.

Les membres supérieurs sont sectionnés sur toute leur longueur. L'humérus n'a, de chaque côté, que sa diaphyse d'ossifiée, mais cette ossification est d'une telle fragilité qu'il est impossible de manipuler cet os au cours de la dissection sans provoquer une fracture. La diaphyse humérale donne l'impression d'un sac périostique bourré de granulations osseuses plus ou moins agglomérées, plus ou moins adhérentes à la paroi du sac. Le point complémentaire céphalique manque, alors que son apparition remonte normalement au quatrième mois de la vie intra-utérine.

La dissection, aussi fine que possible, des avant-bras ne permet pas de séparer le cubitus du radius. La pointe du scalpel ne trouve pas de membrane interosseuse. L'ossification de ces os est plus compacte, plus dense que celle des humérus, mais elle est encore bien friable.

Aux membres inférieurs, les fémurs sont encore plus poreux que les premiers segments des membres supérieurs. Les manœuvres les plus douces effectuées pour désarticuler les hanches produisent des fractures. Les épiphyses sont entièrement cartilagineuses. Les deux tibias sont fracturés vers leur partie moyenne, de telle sorte que l'inspection des membres inférieurs avait tout d'abord fait penser à une articulation supplémentaire. La friabilité de ces os est extrême. On ne peut isoler les péronés que dans leur moitié inférieure. Plus tard la radiographie confirme l'absence congénitale de la moitié supérieure de ces os. On sait que l'ossification normale de la diaphyse du péroné, commencée vers le trente-cinquième jour de la vie intra-utérine, s'achève rapidement avant le quatrième mois.

Le crâne est encore complètement membraneux; le toucher ne décèle pas le moindre îlot d'ossification. On a la sensation

d'un parchemin que froissent les doigts. Or, normalement, le basi-occipital se développe dès la huitième semaine, l'occipital latéral ou exoccipital, dès la neuvième semaine.

L'osselet de KERCKRINGE, constant avant le sixième mois, manque ici. Au niveau du frontal, dès la fin du quatrième mois les points osseux antérieur et postérieur commencent à se souder : ici pas un point d'ossifié. L'ossification normale du pariétal et du temporal commence dès le quarante-cinquième jour de la vie fœtale. Les points zygomatique, squameux, épitympanique ou point SERIAL sont très nets et perceptibles au troisième mois.

L'encéphale est normal.

En résumé, il s'agit d'une prématurée de 7 mois présentant une dystrophie osseuse congénitale, caractérisée par la fragilité des os, par des fractures multiples et par une boîte crânienne non ossifiée. C'est un cas de dysplasie périostale typique, affection bien décrite par G. DURANTE et PORRACK.

Sur un cas d'hérédo-syphilis osseuse précoce,

Par M. AFFRE.

Le 13 février 1924 on nous présente à la consultation de la Crèche de Dakar un nourrisson d'un mois présentant depuis trois semaines environ des tuméfactions fluctuantes et indolores au niveau des membres.

Cet enfant de sexe féminin est né à terme le 15 janvier dernier, aux dires de la mère qui n'a point accouché à la Maternité. Cette femme de race portugaise a eu déjà cinq autres enfants tous morts en bas âge d'affections indéterminées : le premier à 7 ans, le second à 6 ans, le troisième à 4 ans, le quatrième à 2 ans, le cinquième à 1 an.

Au cours de sa sixième grossesse elle a été hospitalisée à la maternité pour une tuberculose pulmonaire en évolution, de laquelle il reste aujourd'hui quelques lésions au sommet droit avec bacille de Koch dans les crachats. Le père nie énergiquement toute maladie et semble jouir d'une bonne santé.

A l'examen du nourrisson, on constate une légère teinte ictérique des téguments. L'enfant a l'aspect chétif et vieillot. Son développement est cependant à peu près normal (P = 3.150 g. Taille = 53 cm.). La grande fontanelle est légèrement affaissée

et mesure 4 cm. 5 $\times$ 3 cm. Le nouveau-né a présenté dans sa première semaine une tuméfaction de l'index et du médius gauches qui a attiré l'attention de ses parents. Actuellement, ces doigts sont déformés en fuseau. La peau est d'un rouge vineux à leur niveau. Au palper, on sent un os dur, gros et soufflé. La lésion donne nettement l'apparence d'un *spina ventosa*.

Quelques jours après les lésions de la main, l'enfant a présenté des tuméfactions non douloureuses et fluctuantes au niveau des membres. C'est d'abord au bras gauche où l'on constate sur la face antéro-externe une tumeur rouge et chaude, grosse comme un œuf de poule et non adhérente à l'humérus; puis à l'avant-bras gauche la lésion intéresse ici nettement l'os en empiétant sur la face postérieure du coude vers l'olécrane; enfin au niveau de la malléole externe gauche, le doigt s'enfonce dans une dépression fluctuante limitée par un rebord osseux très net.

Toutes ces lésions ne s'accompagnent d'aucun trouble moteur. L'enfant agite pieds et mains avec aisance. Le squelette par ailleurs est intact sans déformations et sans ostéophytes. La voûte crânienne en particulier n'offre rien d'anormal. On note seulement de la micro-polyadénopathie inguinale.

Pas d'autres symptômes.

L'appareil digestif fonctionne bien. L'enfant tète bien le sein. Il n'y a ni diarrhée, ni vomissement. Le foie n'est pas gros. La rate n'est pas perçue. Les urines sont très légèrement bilieuses.

Cependant le lendemain l'enfant meurt avec un ictère très prononcé. La famille refuse l'autopsie. Nous avons pu faire cependant la radiographie *post-mortem* qui n'a fourni de renseignements que pour les lésions des phalanges. Le cliché montre nettement un épaississement compact en manchon des première et deuxième phalanges de l'index et des deux dernières phalanges du médius.

Mais surtout la ponction d'une des poches fluctuantes a ramené quelques centimètres cubes de pus dont l'examen bactériologique a permis de préciser le diagnostic en permettant de déceler la présence de tréponèmes.

Il s'agit donc ici d'un cas d'hérédo-syphilis osseuse précoce, comme on en rencontre très fréquemment dans les premières semaines de la vie; mais cependant l'observation nous a paru intéressante sous plusieurs points.

1° Seul l'examen bactériologique a permis d'établir le diagnostic, car la présence d'un *spina ventosa* chez un enfant né d'une femme tuberculeuse et élevé dans un milieu profondément

infesté (nous avons trouvé dans la case où s'entasse toute la famille une vieille grand'mère à l'agonie, crachant une purée de bacilles de Koch) avait pu soulever l'hypothèse d'une lésion de tuberculose osseuse.

2° L'hérédo-syphilis osseuse précoce se manifeste très rarement comme dans notre cas particulier. Plus souvent elle se présente sous le type clinique de la pseudo-paralysie de PARROT dont notre enfant ne présentait aucun signe. Le *spina ventosa* syphilitique constitue en outre une lésion très rare.

3° Enfin, en général, chez les enfants qui meurent dans les premières semaines de la vie de manifestations syphilitiques héréditaires graves, il est exceptionnel de ne point trouver la pléiade de symptômes qui imposent à première vue le diagnostic. Notre nouveau-né n'a jamais présenté ni pemphigus, ni coryza, ni fissures buccales ou anales. Seul un ictère apparu dans les dernières heures, mais sans gros foie et sans ascite a pu faire soupçonner une syphilis viscérale que malheureusement nous n'avons pu préciser par l'autopsie.

ERRATUM

Tome XVI, séance du 9 mai 1923, p. 336 :

L'auteur de la note « sur un nouveau Trombidide, *Schoengastia salmi* (n. sp.) » est notre regretté collègue A. J. (non G.) SALM ; les 2 figures qui accompagnaient cette note sont originales et signées : DES H. SALM.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.